

ÜBER DAS SUBCLAVIAN-STEAL-SYNDROM

vorgelegt von Karl-Heinz Rzepecki

Mainz 1979

Aus der Radiologischen Abteilung und Strahlenklinik
der Krankenanstalt Mutterhaus der Borromäerinnen
in Trier (Chefarzt Professor Dr. K.H. van de Weyer)
Lehrkrankenhaus der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

ÜBER DAS SUBCLAVIAN-STEAL-SYNDROM

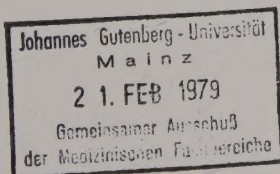
Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

den Medizinischen Fachbereichen vorgelegt

von Karl-Heinz Rzepecki

aus Heinzendorf / Kreis Wohlau-Schlesien

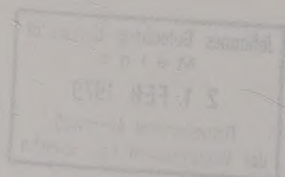


Mainz 1979

Fachbereichsdekan: Professor Dr. R. Wolf

1. Gutachter: Professor Dr. K.H. van de Weyer

2. Gutachter: Professor Dr. L. Diethelm



Meinen Eltern gewidmet

Über das Subclavian steal Syndrom

A. Einleitung:

1. Die normale Anatomie der Arteria subclavia 1
2. Angiographische Untersuchungsmethoden zur Darstellung des Aortenbogens und der supraaortalen Äste 3

B. I Der angiographische Nachweis des Subclavian steal Syndromes

1. Angiographische Erstbeschreibung des Subclavian steal Syndromes durch CONTORNI 12
2. Erstbeschreibung des Krankheitsbildes des Subclavian steal Syndromes durch REIVICH und Mitarbeiter 14
3. Verschiedene Typen des Subclavian steal Syndromes (Kollateralkreisläufe) 15

II Die Ursachen des Subclavian steal Syndromes

1. Degenerative oder entzündliche Verschußkrankheiten 22
2. Kongenitale Atresien bzw. Aplasien mit oder ohne weitere Gefäßanomalien 24
3. Chirurgische Eingriffe, z.B. BLALOCK-TAUSSIG 29
4. Embolische und tumoröse Prozesse 30
5. Traumatische Ursachen 31

III	<u>Klinische Symptomatik des Subclavian steal Syndromes</u>	35
1.	Allgemeines zur Symptomatik	35
2.	Subclavian steal Syndrom im Erwachsenenalter	36
3.	Subclavian steal Syndrom im Kindesalter	55
4.	Zur Diagnose des Subclavian steal Syndromes	56
IV	<u>Differentialdiagnose</u>	59
1.	Basilarisinsuffizienz auf dem Boden einer Vertebralisinsuffizienz durch	
a)	Stenose der Vertebralis	
b)	Abknickung der Arteria vertebralis	
c)	Spondylosis deformans	
d)	Halsrippen	59
2.	Periphere Subclaviaverschlüsse	59
V	<u>Therapie des Subclavian steal Syndromes</u>	60
1.	Konservative Maßnahmen	60
2.	Operative Behandlung des Subclavian steal Syndromes	62
VI	<u>Schluß und Zusammenfassung</u>	71
VII	<u>Literaturverzeichnis</u>	

A Einleitung

1. Die normale Anatomie der Arteria subclavia

Von der Konvexität des Aortenbogens gehen die großen Stämme für Kopf und Arm ab. Rechts entspringen die Kopf- und Armschlagader, Arteria carotis communis und Arteria subclavia dextra, aus einem kurzen gemeinsamen Stamm, dem Truncus brachiocephalicus, der eine Länge von 2-3 cm besitzt. Dann folgt der Ursprung der Arteria carotis communis sinistra und als letzter jener der Arteria subclavia sinistra aus dem Aortenbogen. Die Arteria subclavia, die Arterie, die links selbständig aus dem Aortenbogen entspringt, rechts am Ursprung der Arteria carotis communis dextra zum Truncus brachiocephalicus vereinigt ist, kommt aus der oberen Thoraxapertur heraus und legt sich über die Pleurakuppe der Lungenspitze hinweg, um zwischen Schlüsselbein und erster Rippe verlaufend die Achselhöhle zu erreichen. Auf dem Wege über die erste Rippe tritt die Arteria zusammen mit dem Plexus brachialis zwischen Scalenus anterior und medius (Scalenuslücke) hindurch. Die Arteria subclavia gibt folgende große Äste ab:

1. Arteria vertebralis
2. Arteria thoracica interna
3. Truncus thyreocervicalis
4. Truncus costo-cervicalis

Die Arteria vertebralis tritt durch das Foramen costotransversarium des 6., seltener des 5. oder 7. Halswirbels und steigt in den Löchern der Halswirbelquerfortsätze zum Schädel empor, über dem Atlas wendet sie sich in den Sulcus Arteria vertebralis und durchsetzt dann die membrana Atlanto-occipitalis und die Dura. Durch das

große Hinterhauptsloch tritt sie in die Schädelhöhle ein und vereinigt sich unter der Pons mit der anderenseitigen Arteria vertebralis zur Arteria basilaris, aus BENNINGHOFF-GOERTLER, Bd. II, Lehrbuch der Anatomie des Menschen (13)

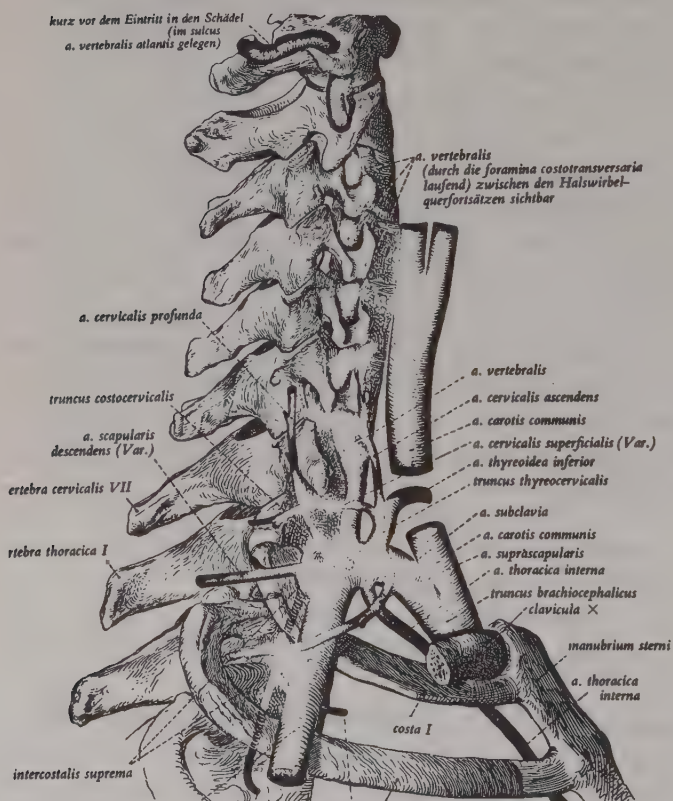


Abb. aus SOBOTTA-BECKER, Atlas der Anatomie des Menschen Bd. III (134)

2. Angiographische Untersuchungsmethoden zur Darstellung des Aortenbogens und der supraaortalen Äste

Röntgenanatomisch ist die Arteria subclavia auf der Thoraxübersichtsaufnahme im a.p.-Strahlengang nicht direkt sichtbar, obwohl sie in verschiedenen Positionen mediastinal randbildend sein kann. So ist physiologischerweise die Arteria subclavia sinistra an der Mediastinalbegrenzung randbildend, während die rechte obere Kontur des Mediastinums nur im geringen Ausmaß durch dieses Gefäß bestimmt wird.

Im angiographischen Bild zeigt sich, daß die frontale Position die beste Übersicht zur Beurteilung der beiden Subclavia-Arterien ergibt, während in linker Schrägstellung die Abgänge besser zur Darstellung kommen.

Zahlreiche Methoden zur Kontrastmitteldarstellung des Aortenbogens sowie seiner abgehenden Äste sind beschrieben worden.

Grundsätzlich stehen mehrere Methoden zur Verfügung:

- a) Die retrograde transfemorale Aortographie nach SELDINGER oder HETTLER mittels Katheter.
- b) Die venöse Angiocardiographie wie sie zuerst von STEINBERG bei dem Morbus Pulsless disease durchgeführt wurde.
- c) Die Carotis-Angiographie mittels Katheter oder Direktpunktion des Gefäßes.
- d) Die Vertebralisangiographie.
- e) Die Subclavia-Angiographie.
- f) Die direkte transsternale Aortographie.

zu a)

Die heute am häufigsten angewendeten und relativ komplikationsfreien sind die percutane retrograde Katheter-Methode nach SELDINGER und HETTLER. Diese Untersuchungsmethoden bieten eine gute Kontrastmitteldichte und die Möglichkeit der selektiven Darstellung der einzelnen Abgänge des Aortenbogens. Dabei hat die HETTLER'sche Methode gegenüber der SELINDGER-METHODE den Vorteil der leichteren Auswechselbarkeit von Kathetern, was z.B. bei starker Schlingelung von Gefäßen zur Darstellung der Halsgefäße von transfemoral her von entscheidender Bedeutung sein kann.

Zur Technik der percutanen retrograden Katheter-Methode:

Die Katheterisierung erfolgt nach der SELDINGER-Methode in Rückenlage des Patienten. Die A. femoralis wird unterhalb des Leistenbandes nach zuvoriger Lokalanaesthesie mit Hilfe einer ca. 6-8 cm Kanüle punktiert. Nach Entfernen des Mandrins wird ein flexibler Führungsdraht durch die Kanüle in die Arterie vorgeschoben, nach Entfernen der Kanüle erfolgt das Verschieben eines weitlumigen elastischen Katheters (z.B. OEDMANN-Katheter) über den liegenden Führungsdraht unter Bildverstärkerkontrolle zur Aorta thoracalis.

Nach Zurückziehen des Führungsdrahtes wird der Katheter in den Aortenbogen vorgeschoben, wobei sich der Katheter dem Aortenbogen anpaßt. Nach vollständigem Entfernen des Führungsdrahtes wird dem Katheter ein Sperrhahn am Katheterende aufgesetzt.

Die Darstellung des Aortenbogens und der abgehenden großen Gefäße erfolgt nach Druckinjektion des Kontrastmittels mit Hilfe einer Hochdruckspritze, wobei

ca. 6-8 atü notwendig sind, um eine ausreichende Konzentration des Kontrastmittels im rasch strömenden Blut zu erreichen - dies entspricht einer Kontrastmittelmenge von ca. 30-40 ml/Sekunde.

Die Röntgenbild-Aufnahmen erfolgen dann mit Hilfe des Elema-Schönander'schen Blattfilmwechslers im ventro-dorsalen Strahlengang, wobei Serienaufnahmen in einer wählbaren Frequenz von 2-6 Bildern pro Sekunde angefertigt werden SCHINZ et al (120).

Schwierigkeiten bei dieser Methode können gegeben sein durch Behinderung der Katheterführung, durch starke Schlängelung der Becken-Arterien, bei Stenosen der Becken-Arterien, bei Vorliegen von Aneurysmen und bei Vorliegen sehr stark sklerotisch veränderter Gefäße. Eine weitere, wenn auch nur geringe Gefahr, liegt in einer möglichen Thrombenbildung und evtl. Plaqueablösung durch den Katheter.

zu b)

Die venöse Angiocardiographie nach STEINBERG bietet sich bei den oben angegebenen Schwierigkeiten der percutanen retrograden Femoralisangiographie unter Umständen an. Diese Methode der venösen Angiocardiographie hat jedoch zwei gravierende Nachteile:

- 1) Die unvermeidliche Verdünnung des Kontrastmittels mit den Folgen eines schlechteren Kontrastes im Aortogramm.
- 2) Die Überlagerung der Arteria subclavia und ihrer Äste durch noch kontrastmittelgefüllte Venen im Bereich der oberen Thoraxapertur.

Damit ist eine detaillierte Aussage über Umfang eines obturierenden Gefäßprozesses sowie über einen etwa bestehenden Kollateralkreislauf sehr erschwert oder oft sogar unmöglich.

Die Methode der venösen Angiocardiographie wird daher heute kaum noch zur diagnostischen Abklärung arterieller Halsgefäßerkrankungen angewandt.

Zur Technik der venösen Angiocardiographie:

Die Injektion des Kontrastmittels erfolgt am besten von beiden Cubitalvenen durch fixierte weitlumige Kanülen, wobei in der Sekunde ca. 50 ml Kontrastmittel injiziert werden - Gesamtdosis ca. 100 ml - Bildexposition und Injektion erfolgen gleichzeitig. Die Aufnahmen erfolgen im ventro-dorsalen Strahlengang. Zur Darstellung der Aorta und ihrer Abgänge wird eine langsame Bildfrequenz gewählt, während der Lungenpassage wird eine Pause eingelegt SCHINZ et al (120).

zu c)

Die Carotisangiographie:

Die percutane Punktion der Arteria carotis communis hat sich als Methode der Wahl eingebürgert. Weiter entwickelt haben sich in den letzten Jahren die Katheter-Methode zur Erfassung der Hirn-Arterien und ihrer extrakraniellen Abschnitte und Ursprungsgebiete.

Vorteile der Katheter-Methode sind bessere Umlagerungsmöglichkeiten des Patienten unter der Untersuchung selbst sowie der Möglichkeiten der Durchblutungsmessung mit Hilfe des Katheters. Außerdem ist die Gefahr der intramuralen und periarteriellen Kontrastmittelinjektion geringer und eine selektive Injektion zur gezielten Darstellung eines Gefäßabganges besser möglich.

Die Nachteile der Katheter-Methode bestehen, wie oben bereits erwähnt, in der Gefahr der Bildung von Thromben besonders bei vorliegenden arteriosklerotischen Veränderungen, wobei diese Gefahr größer ist als bei der Nadelpunktion. Der zeitliche Aufwand der Katheter-Methode ist allerdings größer als der der Nadel-Punktion.

Zur Technik der Direktpunktion der Carotis:

Nach genügender periarterieller Lokalanaesthesie wird die Arteria carotis communis in der Mitte einer Verbindungslinie zwischen Kieferwinkel und Incisura jugularis sterni punktiert, wobei die Kanüle nach geglückter Punktion etwas nach kranialwärts geschoben wird, an die Nadel wird ein Polyäthylenschlauch angeschlossen und mit einer Recordspritze körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung injiziert. Nach Überprüfung der optimalen Durchgängigkeit der Injektionseinheit werden bei Erwachsenen ca. 8 ml Urografin 60 % innerhalb von 0,5-2 Sekunden manuell injiziert und drei zeitlich gestaffelte Aufnahmen angefertigt SCHINZ et al (120).

zu d)

Die Vertebralisangiographie

Die percutane Punktion der Arteria vertebralis erfordert große Geschicklichkeit und Übung. Die Technik soll hier im einzelnen nicht aufgeführt werden. Die Komplikationsrate ist höher als bei der Carotisangiographie, auch hier besteht die Gefahr einer periarteriellen - oder bei Verletzung einer Wurzeltasche - Gefahr der intrathekalen Injektion von Kontrastmittel. Beschrieben sind außer intrathekalen Verletzungen des Rückenmarkes mit Quadri-

plegien und Atemstörungen, Schädigungen des Hirnstammes und bulbäre Symptome SCHINZ et al (120).

zu e)

Die Subclaviaangiographie

Die percutane Punktion der Arteria subclavia ist komplikationsträchtig, da sie in ca. 10-20 % der Fälle einen Pneumothorax nach sich zieht. Weitere Komplikationen sind Verletzungen der Arterie oder Vene mit der Punktionsnadel mit Haematomen an der Punktionsstelle, Nachblutungen sowie Ischämien am Arm durch Spasmus oder Thrombose. Die Indikationsstellung ist für diese Methode daher streng zu stellen, die Indikation ist eigentlich nur dann gegeben, wenn andere Verfahren nicht zum Ziele führen.

Zur Technik der Direktpunktion der Arteria subclavia:

Die Arteria subclavia kann entweder kranial oder caudal punktiert werden. In einem Winkel von 45 Grad zur Horizontalen tastet sich die Nadelspitze bis zu einem Punkt vor, der 3 cm medial der Mittellinie und 2 cm unter der Clavicula liegt; nach erfolgter Punktion wird die Punktionsnadel nach caudal und lateral umgelegt (infraclaviculäre Punktion). Nach erfolgreicher Punktion werden 20 ml Kontrastmittel in 3 Sekunden manuell eingebracht und die Aufnahmen angefertigt SCHINZ et al (120).

zu f)

Die transsternale Methode der Angiographie bzw. Aortographie hat gegenüber oben genannten Methoden ein höheres Risiko und bietet gegenüber der erstgenannten Methode

keine Vorteile, sie ist zudem mit einer stärkeren Belästigung des Patienten verbunden und wird hier nur noch der Vollständigkeit halber erwähnt.

Erwähnt werden soll hier vielleicht auch noch das Gegenstromangiogramm über die gegenseitige Arteria brachialis zum Nachweis des Subclavian steal Syndromes bei Undurchführbarkeit der Kathetermethode, wie von WANNENMACHER und SCHUETZ beschrieben (146).

Zusammenfassend läßt sich sagen: zur Beurteilung einer Vasculopathie im supraaortalen Bereich (subclavia, Truncus brachiocephalicus, vertebralis) erscheint die percutane retrograde Femoralisangiographie mit Hilfe der Katheter-Methode, wie bereits erwähnt, am geeignetsten, aus KRAYENBÜHL und YASARGIL Angiographie 2. Auflage (75).

B I Der angiographische Nachweis des Subclavian steal Syndromes

Wie bereits erwähnt, erfolgt heute der angiographische Nachweis des Subclavian steal Syndromes meist mittels der retrograden Femoralisangiographie BAYINDIR et al (11), PORSTMANN (108), VOLLMAR et al (143), BANGE et al (7), HACH und GEBAUER (52).

Verwendet wird ein OEDMANN-Katheter. Die optimale Lage der Katheterspitze befindet sich in der Aorta thoracalis ascendens etwa 2-3 cm hinter der Aortenklappe, proximal vor dem Abgang der supraaortalen Gefäße. Die Überprüfung der Katheterlage erfolgt meist über Bildverstärker und einer Probeinjektion von Kontrastmittel. Das Kontrastmittel wird eingebracht mit Hilfe eines Druckinjektors mit Hilfe einer Hochdruckspritze, wobei etwa 50-60 ml 76 %igen Urografins oder ca. 70 %igen Conray's unter

einem Druck von 6-7 atü injiziert werden.

Es wird eine Bildfolge von ca. 3-4 Bildern pro Sekunde über 12 Sekunden angefertigt (Serienangiographie-Gerät nach Elema-Schönander). In der Frühphase der Serienangiographie fällt der Verschluß des proximalen Anteils der Subclavia bzw. des Truncus brachiocephalicus auf, während sich die übrigen Abgänge darstellen mit Ausnahme der Arteria vertebralis der betroffenen Seite. Die kontralaterale Vertebralis erscheint dagegen erweitert und oft korkenzieherartig geschlängelt. In der mittleren Phase zeigt sich dann die retrograde Auffüllung der Vertebralis der betroffenen Seite. Etwa nach 6 Sekunden oder auch später zeigt sich in der Spätphase der poststenotische Abschnitt der entsprechenden Subclavia. Die Druckinjektion des Kontrastmittels ist notwendig, um eine Darstellung aller supraaortalen Äste zu erreichen. So sind vorgetäuschte Füllungsausfälle bei zu geringem Druckaufwand wegen der geringeren Kontrastmitteldurchmischung vermeidbar. Von einer selektiven Darstellung einzelner Äste zur Darstellung des Subclavian steal Syndromes durch Katheterisierung oder durch direkte Punktion wird gewarnt, da es nach Meinung verschiedener Autoren zu artefiziell verändertem Druck und Strömungsverhältnissen kommen kann SCHMITZ-DRÄGER (122), SHOKMANN (124), BAYINDIR et al (11).

Zur besseren Sichtbarmachung der Verschlußstrecke ist die selektive Darstellung der Arteria subclavia jedoch gut geeignet.

Eine ähnliche Möglichkeit der Fehlinterpretation liegt auch dann vor, wenn die Katheterspitze unmittelbar vor dem Abgang der A. vertebralis liegt und das Kontrastmittel unmittelbar in die A. vertebralis injiziert wird, so daß eine evtl. retrograde Auffüllung der A. vertebralis nicht sichtbar wird SHOKMANN (124), BAYER et al (10).

Andererseits liegt eine Fehlerquelle bei Nachweisversuch des Subclavian steal Syndromes in der Gefahr des zu hohen Injektionsdruckes des Kontrastmittels, da es auch hier zu einer Veränderung der Strömungsverhältnisse kommen kann MARSHALL et al (87).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sich durch die retrograde transfemorale Angiographie bei optimaler Technik (Druckinjektion, Serienaufnahmen im Großformat über 12 Sekunden bei genügend Kontrastmittel) sich exakte Aussagen über Gefäßanatomie, obturierende bzw. stenosierende Veränderungen, über den Kollateralkreislauf und über den poststenotischen Abschnitt machen lassen.

Das Subclavian steal Syndrom ist eine Sonderform des Aortenbogen-Syndroms. Nach VOLLMAR et al (143) finden sich in 16 % der Fälle eines supraaortalen Verschlußprozesses ein Subclavia-Verschluß links oder rechts, in 9 % ein Prozeß im Bereich des truncus brachiocephalicus. DE PERES und R. HÄRING et al (103) fanden 34,8 % der Verschlußprozesse im Bereich der proximalen linken Subclavia, 19,6 % der Prozesse im Bereich des truncus brachiocephalicus und 8,7 % im Bereich der proximalen rechten Arteria subclavia.

B 1 Angiographische Erstbeschreibung des Subclavian steal Syndromes durch CONTORNI

Die erstmalige angiographische Beschreibung des Subclavian steal Syndromes erfolgte im Jahre 1960 durch LUIGI CONTORNI (24).

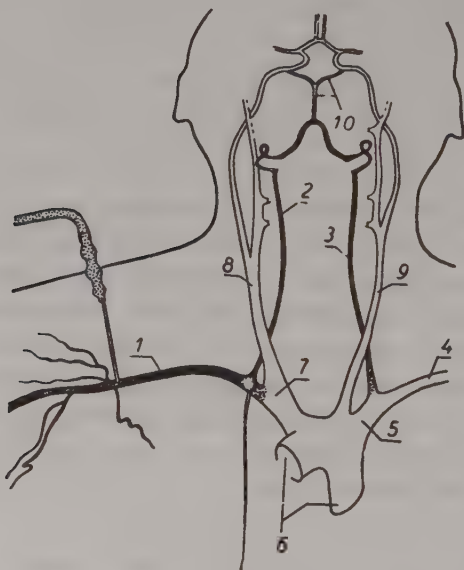


Fig. 2. — Rappresentazione schematica della figura precedente. 1: a. succlavia destra; 2: a. vertebrale destra; 3: a. vertebrale sinistra; 4 e 5: a. succlavia sinistra con il tratto sopraaortico sede dell'obliterazione; 6: arco dell'aorta; 7: a. anonima; 8: a. carotide comune destra; 9: a. carotide comune sinistra; 10: tróneo basilare e poligono del Willis.

Ein Jahr später erfolgte die ausführliche Beschreibung des Krankheitsbildes des Subclavian steal Syndromes durch REIVICH und Mitarbeiter (113). CONTORNI konnte durch retrograde selektive Angiographie von der Arteria femoralis sinistra her bei einem 37jährigen Mann eine Erweiterung und Kontrastmittelfüllung der Arteria vertebralis rechts und ein Ausbleiben der Kontrastmittelfüllung der Arteria subclavia links bzw. die retrograde Füllung der Arteria vertebralis links und poststenotische Auffüllung der Arteria subclavia durch Stromumkehr in der Arteria vertebralis nachweisen. Eine klinische Symptomatik lag bei dem beschriebenen Fall nicht vor. Verschlüsse und Stenosierungen der Arteria subclavia oder des Truncus brachiocephalicus (Arteria innominata), proximal der Abgangsstelle der Arteria vertebralis können zu einem Subclavian steal Syndrom führen. Die klinische Symptomatik wird bedingt durch den Befall des supraaortalen Gefäßes (hier der Arteria subclavia). Mitentscheidend ist die Ausdehnung des jeweiligen Verschlusses. Die Ausdehnung des Verschlusses der Arteria subclavia bedingt die Ausbildung des einen oder des anderen Kollateralweges. Eine kurze Obliteration des zentralen Abschnittes der Arteria subclavia kann bei Offenbleiben des Abganges der Arteria vertebralis zum Subclavian steal Syndrom führen.

Der poststenotische Blutdruckabfall nach einer Subclavia-Stenose führt offensichtlich durch den Blutdruckabfall in der betroffenen Extremität zu einer Stromumkehr des Blutes in der gleichseitigen Arteria vertebralis. Die Arteria vertebralis bildet dann die Anastomose, die die Blutversorgung der betroffenen Extremität aufrecht erhält. Sie erhält ihr Blut über den circulus arteriosus Willisii, aus dem sie über die Arteria basilaris unter

Druckminderung Blut entzieht, wenn nicht der gesamte Blutmehrbedarf durch Strömungserhöhung über die kontralaterale Arteria vertebralis ausgeglichen wird. Die Arteria vertebralis wechselt also ihr Versorgungsgebiet. Sie dient nunmehr der arteriellen Armversorgung zu Ungunsten der Hirnversorgung. Die Arteria vertebralis entzieht, stiehlt = steal dem Hirn umso mehr Blut, je stärker der Blutbedarf der oberen gleichseitigen Extremität ansteigt. Das Ausmaß des retrograden Blutstromes ist umso größer, je größer die Druckdifferenz zwischen beiden Arteriae subclaviae ist.

Das Subclavian steal Syndrom hat in der Literatur zahlreiche Synonyme, z.B.: brachial-basiläre Insuffizienz oder Subclavia-Entzugs-Syndrom, vertebral grand larceny oder siphoning effect oder Anzapf-Syndrom der Arteria vertebralis. Der Terminus "Subclavian steal" wurde 1961 eingeführt von "New England Journal of Medicine" (33).

B 2 Erstbeschreibung des Krankheitsbildes des Subclavian steal Syndromes durch REIVICH und Mitarbeiter

Wie schon erwähnt, haben im Jahre 1961 REIVICH und Mitarbeiter - ein Jahr später nach der Erstbeschreibung durch LUIGI CONTORNI - an Hand von zwei Patienten das Subclavian steal Syndrom nochmals beschrieben. Die beiden "Human studies" wurden tierexperimentell nachgeprüft an Hunden, wobei sich die klinischen Fälle nachvollziehen ließen. Tierexperimentell wurde nachgewiesen, daß eine Unterbindung der Arteria subclavia proximal vor Abgang der Arteria vertebralis eine Verminderung der cerebralen Durchblutung in ca. 41 % erbringt. Die Messungen wurden vorgenommen an Hunden - gemessen wurde mit einem elektromagnetischen Flowmeter.

REIVICH und Mitarbeiter (113) konnten weiterhin nachweisen, daß bereits ein Abfall des mittleren Subclaviadruckes von über 10 % bei tierexperimentellen Untersuchungen eine Strömungsumkehr im Vertebralissystem verursacht. Die Umkehr des Strömungsflusses besteht automatisch dann, wenn der Druck in der poststenotischen Subclavia den Druck in der Arteria basilaris unterschreitet, wobei Voraussetzung eine offene Arteria vertebralis und ein intakter Truncus Willisii sind.

Die Arteria vertebralis übernimmt dann ihre Aufgabe als Kollateralgefäß zur Kompensation eines Subclavia-Gefäßverschlusses, wobei eine Zunahme der Durchflußrate der Carotiden bds. bzw. der kontralateralen Arteria vertebralis ausgleichend eintritt; das armwärts gerichtete Stromzeitvolumen kann bis zu 120 ml/Minute betragen REIVICH et al (113), VOLLMAR et al (143) u.a.

Im Jahre 1966 erfolgten weitere tierexperimentelle Studien an Affen und Hunden durch J. HANDA, YOSHIDA und J.S. MEYER (53).

Obige Autoren setzten tierexperimentell Bedingungen eines Subclavian steal Syndromes an Affen und Hunden - ähnlich wie vor ihnen REIVICH -, die Ergebnisse wurden miteinander verglichen. Es zeigen sich Unterschiede in der neurologischen Symptomatik begründet durch minimale anatomische Unterschiede wie z.B. in der unterschiedlichen Höhe der Anastomosierung der Arteria vertebralis bds. zur Arteria basilaris bei beiden Tierspecies.

B 3 Verschiedene Typen des Subclavian steal Syndromes (Kollateralkreisläufe)

Nach VOLLMAR et al (143) können von der Art der Haemodynamik vier verschiedene Typen des Kollateralkreislaufes beim Subclavian steal Syndrom unterschieden werden:

1. Typ I (vertebro-vertebraler) Kollateralkreislauf

Diese Form wird nach oben genannten Autoren in ca. 66 % der Fälle angetroffen. Hierbei strömt das Blut von der Arteria vertebralis der kontralateralen Seite über den circulus arteriosus Willisii zur Empfänger-Kollaterale. Eine Insuffizienz im Bereich des Truncus arteriosus Willisii begünstigt die Entstehung des Umgehungskreislaufes.

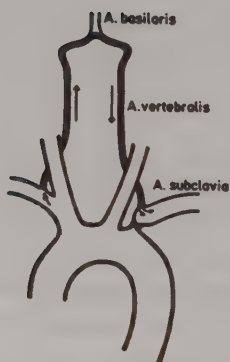


Abb. 1

Vertebro-vertebraler Kollateralkreislauf
beim Subclavian-Steal-Syndrom

2. Typ II (carotido-basilarer) Kollateralkreislauf

Dieser Typ tritt etwa in 26 % der Fälle auf. Voraussetzung ist ein funktionstüchtiger Truncus arteriosus Willisii und das Fehlen von Verschlußprozessen im Carotissystem. Hier fließt das Blut über eine oder beide Arterien carotides internae zum Truncus arteriosus Willisii und von hier in die Arteria vertebralis der Verschlußseite.

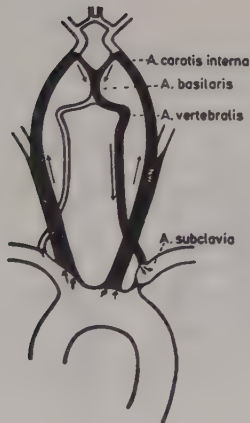


Abb. 2

**Karotido-basilarer Kollateralkreislauf
beim Subclavian-Steal-Syndrom**

3. Typ III (externo-vertebraler) Kollateralkreislauf

Dieser Typ tritt in etwa 6 % der Fälle auf. Hier erfolgt die Auffüllung der Arteria vertebralis der Verschlußseite über Kollateralen, die aus der Carotis externa der gleichen oder kontralateralen Seite kommen über Kollateralen der Arteria occipitalis (Arteria occipitalis über vertebralis Muskeläste oder über die Arteria thyreoidea und von dort über den Truncus thyreocervicalis). Begünstigend sind ein insuffizienter circulus arteriosus Willisii und Stenosen der gegenseitigen Arteria vertebralis.

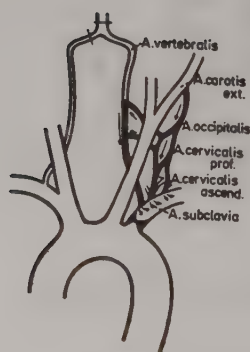


Abb. 3

Externo-vertebraler Kollateralkreislauf
beim Subclavian-Steal-Syndrom

4. Typ IV (carotido-subclavialer) Kollateralkreislauf

Dieses ist mit Abstand der seltenste Typ des Kollateralkreislaufes. Dieser Typ tritt nur in 2 % der Fälle auf. Voraussetzung sind kurzstreckige Verschußprozesse in der Anfangsstrecke des Truncus brachiocephalicus mit offener subclavia-carotis-communis-Bifurkation. Die rechte Arteria subclavia kann dann sowohl von der Arteria vertebralis als auch von der Arteria carotis communis retrograd gespeist werden. Hier kann sich zur Symptomatik einer Basilarsymptomatik eine Symptomatik der Carotis interna rechts hinzugesellen. Voraussetzung sind suffiziente Querverbindungen im Carotissystem der rechten und linken Seite.

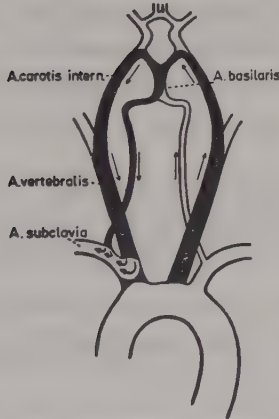


Abb. 4

Kollateralkreislauf über die Aa. carot. comm. und int.
beim Subclavian-Steal-Syndrom.

Bei den oben aufgeführten Kollateralkreisläufen handelt es sich um die wichtigsten Typen bei einem proximalen zentralen Subclaviaverschluß oder einer Stenose, die mindestens über 50 % des Gefäßlumens einengt MÜLLER und MÖNSTER (93).

Es kommen noch weitere Umgehungswege in Betracht. Zum Beispiel die Queranastomose zwischen linker und rechter Arteria mammaria interna oder die Querverbindung über den Truncus thyreocervicalis beider Seiten, über die Arteria thyroidea inferior VOLLMAR et al (143), FRICKE (43). Bei Ausdehnung der Subclavia-Stenose bis in den distalen Bereich der Arteria subclavia, das heißt bis zu den subscapularen Ästen bzw. bis zu den Ästen der Arteria circumflexa humeri erfolgt der Kollateralkreislauf über die supra-clavicularis-transversalis colli, das heißt, von der Subclavia über die Arteria transversa colli und die Arteria transversalis scapulae zur Axillaris, oder über den intercostal-axillären Kreislauf, das heißt, über die Arteria mammaria interna, die Arteriae intercostales, die Arteria thoracica lateralis und die subscapularis Arterien.

Ein seltener Fall einer Arteria-occipitalis-vertebralis Anastomose bei vorliegendem proximalen Subclavian-Verschluß wird von TRAUPE et al (142) beschrieben.

Die Ausdehnung des stenosierenden Subclavia-Prozesses bestimmt im entscheidenden Maße das Überwiegen des einen oder anderen Kollateralkreislaufes.

Bei den oben genannten Typen III und IV der Kollateralkreisläufe handelt es sich im strengen Sinne um Sonderformen des Subclavian steal Syndromes, da dem Hirnkreislauf nicht direkt Blut entzogen wird. Es handelt sich um Ersatzkreisläufe, die dann einspringen, wenn die homo-

laterale Arteria vertebralis mit in den Obliterationsprozeß der Arteria subclavia einbezogen ist.

Aus hämodynamischer Sicht ist das wichtigste Kollateralgefäß beim Subclavian steal Syndrom die retrograd durchströmte Arteria vertebralis. Bei nicht behinderter Strömung des Blutes in der Arteria vertebralis treten alle anderen Kollateralen in ihrer Bedeutung gegenüber der Arteria vertebralis als Kollateralgefäß in den Hintergrund. Die Bedeutung der übrigen Kollateralen steigt entscheidend bei einem pathologischen Verschuß oder auch chirurgisch operativ gewolltem Verschuß der Arteria vertebralis.

Eine Typisierung des Subclavian steal Syndromes ist eigentlich nur nach anatomischen Gesichtspunkten möglich, da das klinische Bild nicht nur durch die Verschußlokalisation allein bestimmt wird, sondern daneben vor allem durch individuelle Kompensationsmöglichkeiten der Gehirndurchblutung BAYINDIR et al (11).

B II Die Ursachen des Subclavian steal Syndromes

Das Subclavian steal Syndrom hat regelmäßig Stenosen oder komplette Verschlüsse im proximalen Abschnitt der linken oder rechten Arteria subclavia bzw. des Truncus brachiocephalicus zur Ursache.

Folgende Ursachen des Verschlusses kommen in Frage:

- 1) Degenerative oder entzündliche Verschußkrankheiten (Arteriosklerose, Lues, Endangitis obliterans, rheumatische Arteriitis).

- 2) Kongenitale Atresien mit oder ohne Gefäßanomalien der großen Gefäße (zum Teil mit Herzanomalien - z.B. Aorten-Isthmus-Stenose mit Subclavia-Stenose, Arteria lusoria dextra und Aorten-Isthmus-Stenose).
- 3) Chirurgische Eingriffe (BLALOCK-TAUSSIG-Op.).
- 4) Embolische Prozesse.
- 5) Traumatische Ursachen.

B II 1. Degenerative oder entzündliche Verschlußkrankheiten

Die häufigste Ursache des Subclavian steal Syndromes ist die Arteriosklerose. In Übereinstimmung sämtlicher Autoren liegt in über 90 % der Fälle einer Subclavia-Stenose ein arteriosklerotisch bedingter Verschlußprozeß vor. Dies trifft vor allem zu, wenn ältere Menschen betroffen sind VOLLMAR et al (143), KRAYENBÜHL und YASARGIL (75), DE BAKEY, CRAWFORD et al (29) (30).

Nach den Feststellungen von YATES und HUTCHINSON (150) finden sich bei gut 40 % aller Menschen über dem 50. Lebensjahr arteriosklerotisch bedingte Stenosen oder Verschlüsse an den supraaortalen Gefäßen. Arteriosklerotische Veränderungen fanden sich jedoch bereits schon bei 18jährigen im Bereich der Carotiden, wie Reihen-Sektionen im Vietnam-Krieg ergaben.

In 60 von 64 operativen Fällen eines Subclavian steal Syndromes hat PATEL und TOOLE (102) eine Arteriosklerose mit organisierten Thromben als Ursache der Subclavia-Stenose gesehen.

Die Differenzierung des entzündlichen Gefäßprozesses (Lues, Endangitis obliterans, Tb) ist von den degene-

rativen Gefäßprozessen vielfach ohne histologischen Befund nicht möglich. Gewisse Hinweise für einen entzündlichen Gefäßprozeß ergeben anamnestische vorausgegangene Infekte, eine evtl. Pleuritis exsudativa, Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum, septische Prozesse. Die Gruppe der entzündlichen Gefäßprozesse umfaßt meist Patienten weiblichen Geschlechtes und jüngeren Alters, sogenannte Arteriitis des weiblichen Geschlechtes MANGOLD und ROTH (85), BANGE, DÖX, LANGE und THURN (7).

BKS-Erhöhungen, Gamma-Globulin-Erhöhungen bei elektrophoretischen Untersuchungen sowie Hypalbuminämienachweis lassen evtl. weitere vorsichtige Rückschlüsse hinsichtlich der Genese des Gefäßprozesses zu. Sicher spielen bei jüngeren Menschen entzündliche Gefäßprozesse vom entzündlich-rheumatischen Typ bzw. infektiös-hyperergischen Formenkreis eine größere Rolle als im vorgeschrittenen Alter. Bei arteriosklerotischer Genese des Gefäßverschlußprozesses ist das Durchschnittsalter der Patienten höher, es überwiegt das männliche Geschlecht, es finden sich andere Zeichen einer allgemeinen Arteriosklerose, wie z.B. Angina pectoris, Claudicatio intermittens der unteren Extremitäten, Hypertonie, Veränderungen des Lipoidstatus, Diabetes mellitus, evtl. auch röntgenologisch nachweisbare Media-Gefäßverkalkungen im Röntgenbild. Die Mesoarteriitis mit oder ohne Aorten-Aneurysma hat insgesamt sicher an Bedeutung verloren, auch tuberkulös bedingte Prozesse spielen zahlenmäßig eine untergeordnete Rolle.

Ein Fall einer "medionécrosis aortiqué" eines Aneurysma dissecans mit Auswirkung (Stenosierung) der rechten Arteria subclavia und nachfolgenden Subclavian steal Syndrom wird von FAIVRE, TENETTE und RENAUD et al (35) in einer 1975 veröffentlichten Arbeit beschrieben.

B II 2. Kongenitale Atresien bzw. Aplasien mit oder ohne
weitere Gefäßanomalien

Kongenitale Stenosen oder Atresien im Bereich der Arteria subclavia sind im Vergleich zu arteriosklerotischen Prozessen relativ selten. Ein Fall wird von J. VOLLMAR et al (143) 1965 beschrieben.

Hier lag eine spindelförmige Einschnürung der rechten Arteria subclavia proximal des Abganges der Arteria vertebralis von einer Länge von ca. 2-3 cm vor (Obduktionsbefund). Der histologische Untersuchungsbefund bestätigte den Verdacht einer kongenitalen Gefäßatresie. Ein weiterer Fall einer kongenitalen Subclavia-Stenose wurde bereits 1963 von MASSUMI (88) beschrieben. Weitere Fälle finden sich bei ANTIA und O.E. OTTESEN (3), die 1966 bei zwei Kindern, einem 6jährigen Jungen und einem 12jährigen Mädchen, per Angiographie kongenitale Subclavia-Stenosen bei gleichzeitiger Dextroposition des Aortenbogens nachweisen konnten, wobei cerebrale Ischämiezeichen jedoch fehlten.

Ein Kind litt an einer intermittierenden arteriellen Verschuß-Symptomatik der betreffenden oberen Extremität. J.W. LOVE (80) beschreibt 1968 einen weiteren Fall eines kongenitalen Subclavian steal-Syndromes in Verbindung mit einer Koarktation der Aorta bei einer 30jährigen Frau, bei der operativ curativ eingegriffen werden konnte. Sie zeigte im Gegensatz zu oben genannten Fällen klinische Anzeichen einer cerebralen Ischämie.

Einen weiteren Fall hat GERBER (45) 1967 beschrieben anhand des Falles eines 8jährigen Jungen mit Anzeichen einer geistigen Retardierung. Angiographisch zeigte sich hier das Bild einer zentralen Atresie der linken Arteria subclavia mit einer Gefäßanomalie des Aortenbogens.

Eindeutige Symptome eines klinischen Subclavian steal Syndromes wurden nicht festgestellt, obschon der Autor die geistige Retardierung auf eine chronisch cerebrale Hypoxie zurückführte.

Auch BRADLEY (19) fand bei einer angiographischen Untersuchung einen Fall eines kongenitalen Subclavian steal Syndromes bei einem 21jährigen Mann ohne manifeste klinische Symptomatik. Bis 1968 wurden 11 Fälle eines kongenitalen Subclavian steal Syndromes in der anglo-amerikanischen Literatur zusammengestellt J. LOVE (80).

1966 beschreibt LEVINE (79) eine kongenitale Gefäßanomalie bei rechts gerichtetem Aortenbogen mit Subclavian steal Syndrom bei Atresie der linken Carotis communis und der linken Subclavia-Arterie. Wegen bestehender klinischer Symptome wurde hier intrathoracal ein Bypass angelegt. Im Jahre 1974 veröffentlichten M. BORUSHOK und R. WHITE et al (16) fünf Fälle eines angeborenen Subclavian steal Syndromes. Bis zu diesem Zeitpunkt sind nach ihren Angaben etwa 29 Fälle eines angeborenen Subclavian steal Syndromes im anglo-amerikanischen Schrifttum bekannt KINKHABWALA, RABINOWITZ (72), PIERONI, BRODSKY et al (104), SUNDERLAND, LESS, BONCHER et al (140) zitiert nach M. BORUSHOK et al (16).

Ergänzend hierzu sei die Veröffentlichung von MIDGLEY et al (90) erwähnt, die 1977 vier Fälle eines kongenitalen Subclavian steal Syndromes beschreiben. In drei Fällen wurde eine transcervicale Ligatur der Arterie vertebralis vorgenommen, in einem Fall eine gefäßplastische Operation.

BORUSHOK und Mitarbeiter stellen fest, daß klinische Ischämie-Symptome bei angeborenem Subclavian steal Syndrom relativ selten auftreten. Meist handelt es sich um

angiographische Zufallsbefunde bei Untersuchungen wegen angeborener Herzfehler oder sonstiger Gefäßanomalien.

Im Gegensatz zu Erwachsenen (bei denen es sich meist um arteriosklerotisch bedingte Stenosen handelt) haben Kinder und Jugendliche und jüngere Erwachsene mehr Möglichkeiten einer kompensierten kollateralen Versorgung. Außerdem fehlen meist zusätzliche Verschlüsse in übrigen Gefäßabschnitten des Hirns, so daß volle Kompensation und damit Asymptomatik vorliegt.

Im Gegensatz zu der oftmals asymptomatisch verlaufenden Form des kongenitalen Subclavian steal Syndromes gibt es eine seltene Sonderform des Subclavian Anzapfsyndromes, die bisher in den 11 beschriebenen Fällen bis zum Jahre 1976 jeweils Symptomatik gezeigt hat. Es handelt sich um die seltene Form des bilateralen Subclavian-steal-Syndromes AREVALO et al (4). Dies sei hier der Vollständigkeit halber ergänzend erwähnt.

PIERONI et al (105) fanden in 26 Fällen eines kongenitalen Subclavian steal Syndromes nur 5 Fälle, die klinische Symptome zeigten. Bei den erwähnten 5 Fällen handelte es sich um ein 4jähriges Mädchen, um ein 18jähriges Mädchen, um einen 15 Tage alten Jungen, um eine 13jährige und schließlich um einen 53jährigen Mann, der im Anschluß an eine Hustenattacke die Sprache verlor, dann durchuntersucht wurde, bei dem dann unter anderem eine proximale Subclavia-Stenose links festgestellt wurde.

Das kongenitale Subclavian steal Syndrom ist wie bereits erwähnt, öfter mit Gefäßanomalien vergesellschaftet. Bei einer Dextroposition des Aortenbogens ist das Vorliegen eines Subclavian steal Syndromes zweimal häufiger als bei einem links gerichteten Aortenbogen.

Bei einem rechts gerichteten Aortenbogen mit Subclavian steal Syndrom-Symptomatik findet sich die Stenose bzw. Atresie gewöhnlich nur auf der linken Seite im Bereich der linken abgehenden Subclavia. Das angeborene Subclavian steal Syndrom mit einem links gerichteten Aortenbogen ist des öfteren vergesellschaftet mit einer Koarktation oder kompletten Unterbrechung des Aortenbogens. Nach BORUSHOK und Mitarbeitern (16) tritt das kongenitale Subclavian steal Syndrom gehäuft mit Herzfehlern auf.

1975 haben GARCIA, WILKINS et al (44) einen Fall eines kongenitalen Subclavian steal Syndromes bei einem fünf Wochen alten Mädchen beschrieben, bei dem außer einer Aortenisthmusstenose, kompletter Transposition der grossen Gefäße, auch eine Herzmißbildung bestand.

PIFARRE und ROUSE (106) veröffentlichten 1974 einen Fall eines kongenitalen Subclavian steal Syndromes bei einem 22jährigen Mann, bei dem es bei erhöhtem Blutbedarf im linken Arm (Mehrarbeit) zu cerebraler ischämischer Symptomatik im Sinne einer Basilarisinsuffizienz kam. Hier wurde chirurgisch eingegriffen: es wurde ein Aorto-Subclavia-Bypass angelegt.

Nach obigen Autoren ist ein chirurgisch operativer Eingriff bei angeborenem Subclavian steal-Syndrom bei vorliegender Asymptomatik nicht notwendig, es sei denn, es liegen noch andere Gefäßstörungen oder Herzfehler vor, oder dann, wenn nach Jahren im Alter bei Wiederauftreten der arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen eine Dekompensation erfolgt.

Abgesehen von kongenitalen Subclavian steal Syndromen, die mit Herzfehlern vergesellschaftet waren, wurde nach obigen Autoren erst dreimal eine operative Korrektur

eines kongenitalen Subclavian steal Syndromes notwendig, und zwar im Falle des von LEVINE (79) beschriebenen Falles, dann in dem von J. LOVE (80) beschriebenen Fall und in dem eben oben angegebenen Fall von PIFARRE et al (Stand 1974).

Ergänzend dazu wäre der von VOLLMAR et al (143) veröffentlichte Fall (1965), bei dem ebenfalls chirurgisch eingegriffen wurde, zu nennen.

Zur Gruppe der kongenitalen Atresien der Subclavia wären auch zu erwähnen die Fälle einer hoch sitzenden oder auch längeren Aorten-Isthmus-Stenose, bei denen die Äste der Aa. brachiocephalica bzw. der Arteria subclavia mit in den Stenose-Bereich der Isthmus-Stenose einbezogen sind. Eine weitere Möglichkeit besteht darin, daß bei vorliegender Aorten-Isthmus-Stenose die rechte Arteria subclavia atypisch als letzter Ast des Aortenbogens entspringt (Arteria subclavia dextra lusoria). Der Druckgradient zwischen Arcus aorta und poststenotischer Arteria subclavia ist naturgemäß abhängig von dem Grad der Subclaviastenose.

J.H. MÜLLER und W. MÜNSTER (94) beschreiben im Zeitraum von 1958-1968 von 104 untersuchten Aorten-Isthmus-Stenosen fünf Fälle mit Subclavian steal Syndrom.

Zwei Fälle waren darauf zurückzuführen, daß die Arteria subclavia sinistra aus dem Stenosebereich entsprang; es kam hier zu einer wirksamen Druckdifferenz und damit zur Ausbildung eines linksseitigen Subclavian steal Syndromes. Drei Fälle waren zurückzuführen auf eine Arteria subclavia lusoria dextra aus dem poststenotischen Aorten-Isthmus-Bereich entspringend. Hier kam es ebenfalls auf Grund eines Druckgradienten zur Stromumkehr in der Arteria vertebralis rechts und damit zur Ausbildung eines

angiographisch nachweisbaren Subclavian steal Syndromes.

Hierher gehört auch der von SCHLOSSER, SPILLNER und ESCHENBRUCH (121) veröffentlichte Fall einer Koarktation der Aorta mit Subclaviaverschluß links bei einer 57jährigen Patientin mit transitorischen Zeichen einer Basilarisinsuffizienz. Hier wurde operativ eingegriffen.

B II 3. Chirurgische Eingriffe, z.B. BLALOCK-TAUSSIG

Zu den weiteren Ursachen eines Subclavian steal Syndromes gehören die Fälle, die nach operativ chirurgischen Eingriffen eintreten. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um chirurgische Eingriffe nach BLALOCK-TAUSSIG, wie sie bei der Fallot'schen Tetralogie vorgenommen werden. Bekanntermaßen handelt es sich bei der Fallot'schen Tetralogie um das Vorliegen einer komplexen angeborenen Fehlbildung, bestehend aus der Pulmonalstenose (Atresie), Dextroposition der Aorta, Ventrikelseptumdefekt und Rechtsherzhypertrophie.

Es gelangt nur ein Teil des Blutes aus der rechten Herzkammer in die Lunge, ein weiterer Teil venöses Blut gelangt über die Aorta in den Körperkreislauf. Klinisch imponiert Dauercyanose (blue-baby) und Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit in Folge der Sauerstoffuntersättigung des arteriellen Blutes. Eine operative Besserung bringt unter Umständen die Anlage eines künstlichen Ductus Botalli, d.h. die Einpflanzung der Arteria subclavia in die Arteria pulmonalis, damit gelangt arterielles jedoch O_2 -untersättigtes Blut doch noch in die Arteria pulmonalis und damit zur Lunge und kann somit besser arterialisiert werden. Diese Operation

trägt den Namen von BLALOCK und TAUSSIG. Durch den Abfluß des Blutes zur Arteria pulmonalis kommt es zu einer Minderdurchblutung der betroffenen oberen Extremität. Wird der Blutdruck um über 10 % gegenüber der Gegenseite unterschritten, kommt es zur Stromumkehr in der Arteria vertebralis der gleichen Seite und damit unter Umständen zur Ausbildung des Subclavian steal Syndromes nach BLALOCK-TAUSSIG-Op., vorausgesetzt, es liegt eine freie Durchgängigkeit der Arteria vertebralis der betreffenden Seite vor. Nach Bekanntwerden dieser Tatsachen wird daher heute prophylaktisch bei Durchführung der BLALOCK-TAUSSIG-Op. in zunehmendem Maße die gleichseitige Arteria vertebralis unterbunden. In einer Arbeit von G.M. FOLGER und K.D. SHAH (40) werden 12 Fälle nach BLALOCK-TAUSSIG-Op. analysiert. Bei sieben Patienten kam es postoperativ zu manifesten Symptomen eines Subclavian steal Syndromes mit Ausbildung einer manifesten oder temporären cerebralen Ischämie im Sinne einer Insuffizienz der Arteria basilaris.

B II 4. Embolische und tumoröse Prozesse

Als weitere Ursache einer Subclaviastenose oder eines Verschlusses kommen, wenn auch sehr selten beschrieben, tumoröse und embolische Prozesse in Frage. 1965 wurde von DARDIK und Mitarbeitern (26) der Fall eines embolischen Prozesses im Bereich der Subclavia links bei einer 60jährigen Frau beschrieben, bei der eine Mitralstenose mit Vorhofflimmern vorlag. Hier kam es als Folge des embolischen Verschlusses der Arteria subclavia sinistra zur Ausbildung eines sekundären Subclavian steal Syndromes.

AGEE (1) veröffentlichte 1966 einen anderen Fall einer embolisch-verschleppten Tumor-Metastase, die zu einem Teilverschluß der Arteria subclavia links und der Carotis links und zur Ausbildung eines Subclavian steal Syndromes geführt hatte. Es handelte sich um einen 46jährigen männlichen Patienten. Die spätere Autopsie ergab eine multiple Organmetastasierung, unter anderem eine embolische Metastasierung im oben genannten Gefäßbereich bei wahrscheinlichem Nierenprimärtumor.

1964 hat GORMAN et al (46) ein weiteres embolisch bedingtes Subclavian steal Syndrom beschrieben.

1975 berichteten STOCKMANN, ROSCHER und EISELE (139) über einen thrombotischen Verschluß einer Arteria Subclavia lusoria dextra mit Ausbildung eines Subclavian steal Syndromes rechts bei einem 45jährigen Mann und nachfolgender Spätlyse des Thrombus nach acht Wochen.

B II 5. Traumatische Ursachen

Mit zunehmender Motorisierung und steigenden Unfallziffern verschiedenster Unfallmechanismen nimmt auch die Anzahl der traumatischen Schädigungen des Aortenbogens und der supraaortalen Äste des Aortenbogens zu.

Bis 1970 wurden in der Welt-Literatur sechs Fälle eines traumatisch bedingten Subclavian steal Syndromes beschrieben. MANDELBAUM et al (84) beschrieb 1967 den Fall eines 50jährigen, der einen Unfall erlitt, wobei es zu einem Schlüsselbeinbruch, Frakturen der oberen Rippen links mit Hautemphysem und zu einem Haematothorax gekommen war. Klinisch bildete sich hier ein Subclavian steal Syndrom aus; das Angiogramm bestätigte die klinische

Vermutungsdiagnose und zeigte einen Verschuß der linken Arteria subclavia, 2 cm distal des Ursprungs vom Aortenbogen. Wegen der Infektionsgefahr wurde auf einen chirurgischen Eingriff verzichtet. Offensichtlich hatte das Trauma hier zu einer Aortenruptur mit Ausbildung eines falschen Aneurysmas in Höhe des Ligamentum arteriosum Botalli geführt mit Blockade der Arteria subclavia links unmittelbar im Abgangsbereich.

Im gleichen Jahr berichtet NEGRE et al (98) von einem 44jährigen Patienten, der einen Verkehrsunfall erlitten hat und dabei ein geschlossenes schweres Brustwandtrauma davontrug mit Rippenserienfrakturen auf der kontralateralen Seite und mit einer völligen Subadventitialruptur des Truncus brachiocephalicus mit Ausbildung eines angiographisch nachweisbaren Subclavian steal Syndromes per venöser Angiocardiographie. Hier wurde sechs Stunden nach dem Unfall chirurgisch eingegriffen. Es fand sich eine Ruptur (subadventitial) im Bereich des Truncus brachiocephalicus ca. 2 cm vom Ursprung aus dem Aortenbogen entfernt bis ca. 1 cm vor die Bifurkation reichend.

Bereits 1966 hatte ROJAS, LEVITSKY und STANSEL (117) einen weiteren Fall eines traumatisch bedingten Subclavian steal Syndromes bei einem 24jährigen Patienten beschrieben. Durch einen Autounfall mit schwerem Thoraxtrauma, Fraktur der 1. Rippe und Luxation der Clavicula links war es zu einer partiellen Ruptur der linken Arteria subclavia und Thrombosierung gekommen.

Im gleichen Jahr beschreibt JAHNECKE (63) ebenfalls ein Subclavian-Anzapf-Syndrom traumatischer Genese. Hier war es wohl nach einer tiefen Granatsplitterverletzung im Nacken im Frühjahr 1945 bei einem damals 42jährigen

Mann zur Ausbildung eines langsam an klinischer Intensität zunehmenden Subclavian steal Syndromes gekommen. Angiographisch wurde ein Verschuß der Arteria subclavia links unmittelbar nach ihrem Ursprung nachgewiesen. Über eine evtl. chirurgische Revision wurde in dieser Veröffentlichung nichts bekannt.

Vier Jahre später berichteten LEICHT und VAN DE WEYER (77) über einen weiteren Fall einer traumatisch bedingten Subclavia-Stenose mit Ausbildung eines Subclavian steal Syndromes bei einem 30jährigen Patienten, der einen Autounfall erlitten hatte und ein Thoraxtrauma davongetragen hatte. Bei zunehmender Besserung des Allgemeinbefundes kam es zu einer zunehmenden Schwellung und Pulsation im Bereich der rechten Halsseite, weswegen der Patient angiographisch untersucht wurde. Knöcherne Verletzungen im Bereich des Thorax bestanden nicht.

Angiographisch wurde ein apfelgroßes Aneurysma der rechten Arterie subclavia sowie ein totaler Verschuß der Arteria subclavia links festgestellt. Operativ wurde zunächst das Aneurysma der Arteria subclavia rechts in erster Sitzung beseitigt. Bei einem weiteren operativen Eingriff wurde die Stenose bzw. der Verschuß der Subclavia links durch einen Bypass beseitigt.

BAYINDIR et al (11) beschreiben 1967 einen weiteren Fall eines traumatisch bedingten Subclavian steal Syndromes. Es handelt sich um einen 58jährigen Patienten, der nach einem schweren Unfall vier Jahre zuvor, bei dem der rechte Arm und rechte Brustkorbseite betroffen waren, über Sensibilitätsstörungen und Schmerzen im rechten Arm klagte. Klinisch fand sich eine Blutdruckdifferenz sowie eine Muskelatrophie der gesamten rechten oberen Extremität.

Die angiographische Untersuchung ergab den Nachweis einer proximalen Subclavia-Stenose mit retrograder Auffüllung der Arteria vertebralis rechts. Eine Operation wurde von dem Patienten abgelehnt.

Bereits 1963 hatte SCHMITZ-DRÄGER (122) einen Abgangverschluss der Arteria subclavia sinistra bei einem 37jährigen sonst gefäßgesunden Mann beschrieben, bei dem zwei Jahre zuvor ein Thoraxtrauma stattgefunden hatte, das unter anderem zu einer linksseitigen Claviculafraktur geführt hat. Auch hier wurde angiographisch der Nachweis einer proximalen Subclavia-Stenose mit retrograder Auffüllung der Arteria vertebralis sinistra nachgewiesen.

Ergänzend dazu erwähnte M. HERRING (60) 1974 unter 14 Fällen eines Subclavian steal Syndromes einen Fall eines traumatisch bedingten Subclavian steal Syndromes; nähere Angaben wurden dazu aber nicht gemacht.

Allen Fällen gemeinsam ist außer den von JAHNECKE sowie von BAYINDIR beschriebenen beiden Fällen eine klinische Asymptomatik bei angiographischem Nachweis des Subclavian steal Syndromes.

Nach Meinung mehrerer Autoren LEICHT und VAN DE WEYER (77), SCHMITZ-DRÄGER (122) handelt es sich in obigen Fällen um verhältnismäßig junge, sonst gefäßgesunde Patienten, mit einem anpassungsfähigen Gefäßsystem, das eine ausreichende kollaterale Durchblutung der betreffenden Gefäßareale ermöglicht.

B III Klinische Symptomatik des Subclavian steal Syndromes

1. Allgemeines zur Symptomatik

Das klinische Bild des Subclavian steal Syndromes ist in seinem Charakter oft geprägt durch cerebro-vasculäre Insuffizienzzeichen und den Anzeichen einer Minderdurchblutung der betroffenen oberen Extremität. Es können aber auch einerseits Symptome der Minderdurchblutung der betroffenen Extremität isoliert auftreten, wie auch andererseits cerebro-vasculäre Symptome allein im Vordergrund stehen können. Schließlich kann das Subclavian steal Syndrom auch völlig symptomlos bleiben bei angiographisch, morphologisch bestehendem Vollbild eines Subclavian steal Syndromes wie z.B. bei angeborenen, traumatisch erworbenen und postoperativen Syndromen. Nach BAYER, KOLMAR und HEIDRICH (10) lassen sich je nach Symptomatik vier Gruppen unterscheiden. Diese Autoren fanden bei angiographisch gesichertem Subclavian steal Syndrom:

- cerebrale Symptome in 41 % der Fälle,
- cerebrale und Extremitäten-Symptome in 40 %,
- nur Extremitäten-Symptome in 11 %,
- und keine Symptome in 8 % der Fälle.

Bei der letzten Gruppe könnte die Prozentzahl evtl. zu hoch angesetzt sein, da eine sorgfältige Anamnese und Untersuchung in dieser Gruppe möglicherweise mehr Symptome nachweisen könnte. Die klinische Symptomatik eines Subclavian steal Syndromes ist entscheidend von der Güte des Kollateralkreislaufes abhängig. Wesentlich scheint hierbei zu sein, innerhalb welcher Zeitspanne ein Verschuß der Arteria subclavia auftritt. Verschlüsse der Arteria subclavia, die sich innerhalb einiger

Monate entwickeln, werden meist gut kompensiert.

Der Abgangverschluss der Arteria subclavia proximal und umschrieben, stellt für die Ausbildung von Kollateralbahnen die günstigste Lokalisation dar, vorausgesetzt, die Arteria vertebralis und der Truncus arteriosus Willisii sind frei durchgängig.

SANTSCHI und Mitarbeiter (119) haben anhand von 67 Fällen eines Subclavian steal Syndromes bei Erwachsenen eine Aufschlüsselung nach der Symptomatik in Prozenten vorgenommen.

Demnach fielen auf:

- nur cerebrale Symptome 46,2 %,
- auf cerebrale und Extremitäten-Symptome 35,8 %,
- auf nur Symptome der oberen Extremitäten 14,9 %,
- auf keine Symptome 3,1 %.

KILLEN und Mitarbeiter (69) (70) kamen auf folgende prozentuale Verteilung bei Analyse der Symptomatik in 87 Fällen.

Es fanden sich:

- nur cerebrale Symptome bei 55 %,
- cerebrale und Extremitäten-Symptome bei 31 %,
- nur Arm-Symptome bei 4 %,
- und keine Symptome in 10 % der Fälle.

CRAWFORD und DE BAKEY (25) analysierten Symptome bei 299 Patienten, sie kamen auf folgende prozentuale Verteilung:

- cerebrale Symptome 32 %,
- cerebrale Symptome und Symptome der oberen Extremität 42 %,
- Symptome der oberen Extremität 21 %,
- keine Symptome 4 % der Fälle.

Tab. I

Klinische Symptomatik beim Subclavian steal Syndrom

Autor	Fallzahl	Cerebrale Symptomatik			Cerebrale und Extremitäten-Symptomatik			Nur Extremitäten-Symptomatik			Keine Symptomatik		
		keine Angaben			41 %			40 %			11 %		
BAYER et al													8 %
SANTSCHI et al	67				46,2 %			35,8 %			14,9 %		3,1 %
KILLEN et al	87				55 %			31 %			4 %		10 %
CRAWFORD, DE BAKEY	299				32 %			42 %			21 %		4 %
insgesamt					Mittelwert			Mittelwert			Mittelwert		Mittelwert
	453				43,5 %			37,2 %			12,7 %		6,2 %

Die subjektiven Beschwerden und objektiv pathologischen Veränderungen sind einerseits direkt auf den Subclavia-Verschluß, andererseits auf den Steal-Effekt auf den Hirnkreislauf zurückzuführen.

Die cerebralen Krankheitszeichen, verursacht durch eine cerebrale Ischämie, sind pathogenetisch einer Insuffizienz der Arteria basilaris zuzuordnen. Die Arteria basilaris versorgt Hirnstamm, das Kleinhirn, basale Abschnitte des Occipital- und Temporallappens sowie über die Arteria labyrinthi, das Innenohr.

Auf spezielle HNO-Symptomatik beim Subclavian steal Syndrom - die im Vordergrund stehen kann - wird von QUANTE (109) in einer 1976 erschienenen Arbeit ausführlich eingegangen.

Je nach Ausdehnung und Intensität der Minderdurchblutung überwiegt das eine oder andere cerebrale Ischämiebild. Betroffen sein können cerebellare, cochleare, vestibuläre, bulbo-pontine oder occipitale Abschnitte oder temporo-basale Abschnitte des Cerebrums. Da die Arteria basilaris unpaar ist, können links und rechts Hirnanteile, die dem Arteria basilaris-Strömungsgebiet entsprechen, betroffen sein. Das klinische Bild der cerebralen Ischämie der Arteria basilaris ist bunt und unter Umständen multilokulär. Die cerebral-neurologischen Symptome können differieren von Schwindelanfällen bis zu Lähmungserscheinungen, dazwischen liegen Sehstörungen, synkopale Anfälle von Bewußtlosigkeit, Benommenheit, Sprachstörungen bis hin zur Aphasie, Doppelsehen, Hirnnervenausfälle, Hörnervenstörungen, Ataxien, Nausea, Gleichgewichtsstörungen, Konzentrationsschwäche, zeitweise Geruchsstörungen, Spontan-nystagmus, halluzinatorische Olfaktoriusstörungen usw.,

ja sogar das Vollbild eines apoplektischen Insultes mit motorischer Schwäche einer oder mehrerer Extremitäten kann auftreten.

Ein häufiges, jedoch von Kranken spontan nicht immer berichtetes Symptom, ist die Blitzsynkope oder "drop attack", bei der es ohne Bewußtseinsstörung zu einem plötzlichen kurzdauernden Tonusverlust der Beine und somit zum Sturz kommt, der oft als "Vertreten" vom Kranken bagatellisiert wird GROBE (48).

Eine relativ große Anzahl cerebraler Ischämien können Folge eines extrakraniellen Verschlußprozesses im Bereich der supraaortalen Äste sein; ein spezielles Bild eines solchen extrakraniellen Verschlußprozesses ist das Krankheitsbild des Subclavian steal Syndromes.

Nach SCHOOP (125) finden sich etwa bei 20 % der Personen, die einen Apoplex erlitten haben, extrakranielle Arterienverschlüsse. In etwa 9 % der Fälle spielt sich dieser Verschluß an der Arteria subclavia sinistra, in 2 % am Truncus brachiocephalicus und in 7 % an der Arteria subclavia dextra ab.

GRUSS (50) veranschlagt die Zahl aller cerebro-vasculären Störungen, die eine extrakranielle Ursache haben, mit 20-30 %.

DENCK (31) schätzt die Zahl der extrakraniell bedingten ischämischen Insulte sogar auf etwa 35 %.

VOLLMAR et al (143) rechnen, daß rund 25-30 % der cerebralen Durchblutungsstörungen ihre Ursache in Verschlußprozessen im extrakraniellen Gefäßabschnitt der vier zuführenden Haupt-Arterien haben.

Nach CRAWFORD und DE BAKEY (25) sind davon ca. 75 % der Fälle einer gefäßchirurgischen Rekonstruktion zugänglich. SUTTON und DAVIS (141) sahen bei 26 von 330 Patienten mit cerebraler Ischämie ein Subclavian steal Syndrom, das sind 7,9 %. FIELDS und LEMAK (37) sahen in einer Studie von 6.534 Patienten mit cerebro-vasculärer Insuffizienz (extrakraniell bedingt) 168 Patienten, die das Kriterium des Subclavian steal Syndromes erfüllten, das sind ca. 2,57 %.

MÜLLER und NEUGEBAUER (95) berichten über 445 Patienten mit cerebro-vasculären Durchblutungsstörungen und veranschlagen den prozentualen Anteil des Subclavian steal Syndromes gerechnet an der Gesamtzahl der cerebro-vasculären Insuffizienzen (extrakraniell) mit 13,7 %.

SANTSCHI et al (119) haben eine Aufstellung der Häufigkeit neurologischer Symptome bei 71 Fällen eines Subclavian steal Syndromes bei Erwachsenen vorgenommen.

Es waren nachweisbar:

Sehstörungen 39,5 %,

Benommenheit 39,5 %,

Schwächen in einer oder mehreren Extremitäten 36,6 %,

Schwindel 23,9 %,

Bewußtlosigkeit 15,5 %,

Doppelsehen 12,7 %,

Hirnnervenausfälle 4,2 %,

Hörstörungen 2,8 %.

KILLEN et al (69) (70) (71) analysierten vorübergehende ischämische neurologische Symptome bei 13 Patienten. Sie fanden:

Bewußtlosigkeit bei 9 Patienten	= 69 %
Sehstörungen bei 4 Patienten	= 30,7 %
Ohnmachtsanfälle bei 4 Patienten	= 30,7 %
Benommenheit bei 3 Patienten	= 23,1 %
Schwindel bei 2 Patienten	= 15,4 %
Doppelsehen bei 1 Patienten	= 7,7 %
Ataxien bei 1 Patienten	= 7,7 %
Erbrechen bei 1 Patienten	= 7,7 %
Motorische Störungen der oberen Extremität bei 1 Patienten	= 7,7 %
Paraesthesien bei 1 Patienten	= 7,7 %
Aphasie bei 1 Patienten	= 7,7 %
Hirnnervenstörungen bei 1 Patienten	= 7,7 %

PATEL und TOOLE (102) haben bei 68 untersuchten Fällen eines Subclavian steal Syndromes folgende neurologische Symptome in folgender Häufigkeit gesehen. Sie fanden:

Sehstörungen bei 13 Patienten	= 19,1 %
Doppelsehen bei 10 Patienten	= 14,7 %
Schwindel bei 17 Patienten	= 25 %
Benommenheit bei 16 Patienten	= 23,5 %
Gleichgewichtsstörungen bei 5 Patienten	= 7,4 %
Tinnitus bei 5 Patienten	= 7,4 %

Taubheit bei 2 Patienten	= 2,9 %
Ohnmachtsanfälle bei 11 Patienten	= 16,2 %
Bewußtseinsstörung (periodisch) bei 4 Patienten	= 5,9 %
Kopfschmerzen bei 11 Patienten	= 16,2 %
Schwindel und Erbrechen bei 7 Patienten	= 10,3 %
Geräusche im Kopf bei 2 Patienten	= 2,9 %
Hirnnervenausfälle bei 1 Patienten	= 1,5 %

Tab. II

Neurologische Symptomatik beim Subclavian steal Syndrom

Autoren	Fallzahl	Sehstörung	Bewußtlosigkeit	Doppelsehen	Hörstörung	Ataxien	Benommenheit	Aphasie
SANTSCHI et al	71	39,5 %	15,5 %	12,7 %	2,8 %	-	39,5 %	-
KILLEN et al	13	30,7 %	69 %	7,7 %	-	7,7 %	23,1 %	7,7 %
PATEL und TOOLE	68	19,1 %	5,9 %	14,7 %	10,3 %	-	23,5 %	-

	Hirnnerven- ausfälle	Paraesthesien	Schwindel	Erbrechen	Gleichgewichts- störung
	4,2 %	-	23,9 %	-	-
	7,7 %	7,7 %	15,4 %	7,7 %	-
	1,5 %	-	25 %	10,3 %	7,4 %

Kopfschmerzen	Extremitätenschwäche	Ohrmachtsanfälle
-	36,6 %	-
-	7,7 %	30,7 %
16,2 %	-	16,2 %

Bei Erhöhung der Armarbeit wird ein Mehrbedarf an Blut im Bereich der entsprechenden Extremität benötigt, es lassen sich gegebenenfalls neurologische Störungen regelrecht provozieren und auslösen, wenn noch eine Kompensation im Ruhezustand vorliegt.

Neurologische Symptome, die bereits objektiv vorliegen, lassen sich durch erhöhten Blutbedarf am betroffenen Arm weiter verstärken. Bei völlig suffizientem Kreislauf und voller Kompensation bleibt das Subclavian steal Syndrom asymptomatisch. Dies ist zu erwarten in 3,1 % - 10 % der Fälle SANTSCHI et al (119), CRAWFORD et al (25).

Hier bestehen offensichtlich keinerlei Symptome. Es handelt sich um ein asymptomatisches Subclavian steal Syndrom, d.h. durch einen kompensatorischen Mehreinstrom in das Carotis interna-System oder über die kontralaterale Arteria vertebralis wird der armwärts gerichtete Entzugseffekt - Steal-Effekt - der Arteria vertebralis der betroffenen Seite vollständig kompensiert. Diese Kompensation des Steal-Effektes dekompenziert, wenn gleichzeitig Verschlußprozesse oder Aplasien im Carotis-System, im circulus Willisii oder in der kontralateralen Arteria vertebralis bestehen. Ein zentrales Kreislaufversagen (Herzinsuffizienz) kann ebenfalls zu einer akuten Dekompensation führen und das Subclavian steal Syndrom in seinen Symptomen sichtbar werden lassen. Die Angaben über das Vorliegen von Symptomen oder Symptomlosigkeit beim Subclavian steal Syndrom stützen sich vorwiegend auf subjektive Angaben der Patienten. Offensichtlich gibt es untersuchungstechnische Schwierigkeiten zur Erfassung geringerer oder flüchtiger Funktionsstörungen unmittelbar nach Belastung. FREUND und SCHOOP (42) haben daher

Untersuchungen an Patienten mit nachgewiesenem Subclavian steal Syndrom vorgenommen - zur Standardisierung der Untersuchungsmethode wurde jeweils ein Elektro-nystagmogramm und ein EEG abgeleitet.

Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß sich bei gründlich neurologischer Untersuchung bei der Mehrzahl der Patienten mit einem Subclavian steal Syndrom doch neurologisch-pathologische Veränderungen nachweisen lassen. Aber es sind nicht nur die neurologischen Symptome, sondern auch die Symptome der oberen Extremität oder beide gemeinsam, die sich beim Subclavian steal Syndrom manifestieren können.

KILLEN et al (69) (70) sahen in 4 % der Fälle Symptome der oberen Extremität, CRAWFORD, DE BAKEY et al (25) sahen bis zu 21 % der Fälle Symptome an der betreffenden oberen Extremität. SANTSCHI et al (119) sahen bei angiographisch nachgewiesenem Subclavian steal Syndrom 14,9 % Symptome der oberen Extremität.

SANTSCHI et al (119) hat nun bei 71 Patienten folgende Symptome peripher ischämischer Zeichen an der betroffenen oberen Extremität analysiert, dabei fand er:

Siehe Tab. III

Tab. III

Symptome der oberen Extremität

Fallzahl: 71 Patienten

1. Blutdruckdifferenz an der oberen Extremität	100	%
2. Pulsdifferenz	100	%
3. Gefäßgeräusche am Hals	72,7	%
4. Gefäßgeräusche in der Supraclaviculargrube	71,5	%
5. Claudicatio intermittens	35,2	%
6. Schwäche	25,4	%
7. Ruheschmerz	21,2	%
8. Paraesthesien	19,7	%
9. Cyanose und Gangraen	7	%

Die Erkennung des Subclavia-Verschlusses an der oberen Extremität bereitet im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Es finden sich an der betreffenden Extremität abgeschwächte bzw. völlig aufgehobene Pulse im Vergleich zur anderen Seite. Die Blutdruckwerte sind ebenfalls different. Einige Patienten haben in Ruhe keinerlei Beschwerden an der betroffenen oberen Extremität. Hier ist der Blutbedarf in Ruhe offensichtlich vollkompensiert durch das Angebot der retrograd durchströmten Arteria vertebralis der gleichen Seite.

Bei Zunahme des Bedarfs an Blut z.B. bei körperlicher Arbeit, kommt es zu einer rascheren Ermüdbarkeit, zu Paraesthesien, zu Kältegefühl oder sogar zum ischämischen Muskelschmerz. Bei ungenügender Kompensation des Blutbedarfes bereits in Ruhe kann es zur Ausbildung eines Ruheschmerzes kommen, in schweren Fällen zur Ausbildung von Nekrosen und Gangraen.

Hier wird die übliche Stadieneinteilung der Durchblutungsstörungen nach Stadium I - IV nach FONTAINE vorgenommen. Faustschlußübungen können die Ischämiezeichen unter Umständen provozieren und verstärken und können damit zum indirekten Nachweis eines Subclavia-Verschlusses herangezogen werden. Eine objektivere Methode bietet die Oszillographie. Für die klinische Diagnose eines Subclavian steal Syndromes ergibt sich, daß bei allen Patienten, bei denen sich neben einer einseitigen Pulsabschwächung und Blutdruckdifferenz an der oberen Extremität, neurologische Hirnstammsymptomatik im Sinne einer Insuffizienz der Arteria basilaris findet, bereits ohne Angiographie an ein Subclavian steal Syndrom gedacht werden muß.

Auch bei einem apoplektischen Insult, bei dem Hirnstammsymptomatik vorliegt, ist unbedingt eine Palpation und Auskultation der supraaortischen Äste, Carotis, Subclavia, Arteria radialis sowie eine Blutdruckmessung an den oberen Extremitäten vorzunehmen VOLLMAR et al (143).

Tab. IV

Unblutige klinische Untersuchungsmethoden in der Reihenfolge ihrer Wertigkeit:

1. Vergleichende Blutdruckmessung an beiden oberen Extremitäten.
2. Vergleichende Palpation der arteriellen Pulse an den oberen Extremitäten.
3. Gefäßauskultation.
4. Faustschlußübungen.
5. Oszillographie.

Der sichere Beweis des Vorliegens eines Subclavian steal Syndromes gelingt jedoch nur angiographisch mittels Serienangiographie der Aorta bzw. der supraaortalen Äste - dies wurde bereits vorangehend besprochen.

Alle Analysen an größeren Fallzahlen lassen erkennen, daß die Häufigkeit der Verschlüsse der Arteria subclavia proximal links und rechts anscheinend gewissen Gesetzmäßigkeiten unterworfen ist.

Nach VOLLMAR et al (143) findet sich ein proximaler Verschluß bzw. eine Stenose der Arteria subclavia links dreimal häufiger als rechts.

SANTSCHI und Mitarbeiter (119) fanden bei 71 untersuchten Fällen 54 Fälle, bei der sich der Verschluß im Ursprungsbereich der linken Subclavia befand und 17 Fälle, bei denen sich der Verschluß im Ursprungs-

bereich der rechten Arteria subclavia abspielte. Dies entspricht in etwa dem vorhergenannten Verhältnis links zu rechts wie 3 : 1.

SUTTON und DAVIES (141) fanden bei 26 Fällen eines Subclavian steal Syndromes 2/3 der Verschlüsse links und 1/3 der obturierenden Prozesse rechts. KILLEN et al (69) (70) fanden ebenfalls ein Dominieren des Verschlusses der linken Seite gegenüber rechts in ca. 70 % der Fälle.

PATEL und TOOLE (102) beschreiben 99 Fälle, 75 hatten einen linksseitigen Verschuß oder Stenose, 24 hatten den Prozeß auf der rechten Seite. Auch hier entspricht dies in etwa einem Verhältnis 3 : 1.

Nach LEE und Mitarbeiter (76) ist die linke Subclavia in 69 % der Fälle, die rechte in 22 % der Fälle und die Innominata in 9 % der Fälle betroffen.

SOOTS, STANKOWIAK und POMMIER (132) beschreiben 27 Fälle mit Verschuß der Arteria subclavia sinistra, 11 Fälle des Verschlusses des Truncus brachiocephalicus und 3 Fälle eines Verschlusses der Subclavia dextra.

BLOCH et al (15) beschreiben sieben Fälle, davon fünf Fälle eines linksseitig gelegenen Verschlusses und zwei Fälle eines rechtsseitig gelegenen Verschlusses.

GRUSS (50) hat bei einer Auswertung von 889 Fallbeschreibungen eines Subclavian-steal Syndromes von 1960 bis Ende 1970 im westlichen Schrifttum in 62 % der Fälle einen Verschuß der linken Arteria subclavia, in 28 % der Fälle einen Verschuß der rechten Arteria subclavia und in 10 % einen Verschuß des Truncus brachiocephalicus gefunden.

DENCK (31) beschreibt 64 Eingriffe am Aortenbogen, davon 61 bei vorliegendem Subclavian-steal-Syndrom. Von diesen 61 Fällen hatten 50 Fälle einen linksseitigen Subclaviaverschluß, zwei einen rechtsseitigen Subclaviaverschluß und neun Fälle einen Verschluß des Truncus brachiocephalicus.

Tab. V

Häufigkeit der jeweils befallenen Seite beim Subclavian steal Syndrom

Autoren	Fallzahl	linke Seite	rechte Seite
VOLLMAR et al	50	38 = 76 %	12 = 24 %
SANTSCHI et al	71	54 = 76,1 %	17 = 23,9 %
SUTTON et al	26	17 = 66,1 %	9 = 33,3 %
PATEL und TOOLE	99	75 = 75,7 %	24 = 24,2 %
SOOTS et al	41	27 = 65,8 %	14 = 34,1 %
KILLEN et al	86	65 = 75,6 %	21 = 24,4 %
BLOCH et al	7	5 = 71,4 %	2 = 28,5 %
GRUSS	889	551 = 62 %	338 = 38 %
DENCK	61	50 = 81,9 %	11 = 18 %
Sa 1330		882 = 66,3 %	448 = 33,7 %

Da, wie bereits erwähnt, arteriosklerotische Wandveränderungen die weitaus größte Rolle beim proximalen Verschluß der Arteria subclavia spielen, ist es nicht verwunderlich, daß der Altersgipfel - Häufigkeitsgipfel - bei beiden Geschlechtern zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr liegt BAYER, KOLMAR und HEIDRICH (10). Obige Autoren haben 75 Fälle aus dem deutschen Schrifttum ausgewertet, dazu noch 6 eigene Fälle.

Nach SANTSCHI und Mitarbeitern (119) lag der Altersgipfel bei 53,6 bzw. 53,8 Jahren, errechnet und dargestellt an 74 Fällen, auf ähnliche Ergebnisse kommen CRAWFORD, DE BAKEY (25) (29), PATEL und TOOLE (102), KILLEN und Mitarbeiter (69) (70).

Bei SOOTS, STANKOWIAK et al (132) lag der Altersgipfel bei 47 Jahren, also niedriger, aber nur dadurch, daß von 10 Patienten zwei Fälle jünger waren (ein Fall bedingt durch ein kongenitales Subclavian steal Syndrom, der zweite bedingt durch einen Verschluß bei einer jüngeren Frau durch die Takayasu arteriitis). 14 Fälle bei HERRING (60) zeigten einen Altersgipfel (Häufigkeitsgipfel) bei 56 Jahren.

Bei BLOCH et al (15) lag der Altersgipfel bei einem Mittelwert von 56,2 Jahren.

BUCHWALSKY et al (20) errechnen ein mittleres Alter von 53 Jahren bei 27 Fällen, MAGAARD und RYTTMANN (83) ein mittleres Alter von 54 Jahren bei 12 Fällen.

Tab. VI

Altersverteilung beim Subclavian steal Syndrom

Autoren	Fallzahl	Altersgipfel
SANTSCHI et al	74	53,6 - 53,8 Jahre
SOOTS et al	40	54 Jahre
SCHROMECK et al	10	47 Jahre
HERRING	14	56 Jahre
PATEL und TOOLE	125	50 - 60 Jahre
BAYER et al	81	50 - 70 Jahre
VOLLMAR et al	50	50 - 60 Jahre
BLOCH et al	7	56,2 Jahre
BUCHWALSKY et al	27	53 Jahre
MAGAARD und RYTTMANN	12	54 Jahre

Sa. 440

Bei Aufschlüsselung der Fallzahlen nach dem Geschlecht fanden PATEL und TOOLE (102) bei 77 Patienten 55 männliche und 22 weibliche Patienten.

KILLEN et al (69) (70) fanden bei 80 Fällen 60 männliche und 20 weibliche Patienten.

Bei SANTSCHI et al (119) fanden sich unter 71 Fällen 52 Männer und 19 Frauen.

FINKELSTEIN et al (38) fand bei 15 Patienten eine Geschlechtsverteilung männlich zu weiblich 4: 1.

VOLLMAR et al (143) kam bei 50 untersuchten Fällen zu einem Verhältnis von 5 : 1.

Nach SCHRAMECK und HASHMONAY et al (123) lag die Geschlechtsverteilung bei 10 Fällen bei Männern zu Frauen wie 7 : 3.

Nach LEE et al (76) sind etwa 65 % der Erkrankten Männer.

SOOTS, STANKOWIAK et al (132) sahen von 40 Fällen ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes zum weiblichen von 7 : 1 (35 Männer zu 5 Frauen).

Nach HERRING (61) erkrankten Männer zweimal häufiger an einem Subclavian steal Syndrom als Frauen.

Insgesamt zeigt sich, daß das Subclavian steal Syndrom eine überwiegende Erkrankung des männlichen Geschlechtes ist. Männer erkranken daran mindestens zwei- bis dreimal häufiger als Frauen.

Tab. VII

Geschlechtsverteilung beim Subclavian steal Syndrom

Autoren	Fallzahl	männlich	weiblich
KILLEN et al	80	60	20
SANTSCHI et al	71	52	19
FINKELSTEIN et al	15	12	3
VOLLMAR et al	50	41	8
		(1 x keine Geschlechts- angabe)	
SCHROMECK et al	10	7	3
SOOTS et al	40	35	5
PATEL et al	77	55	22
MAGAARD et RYTTMANN	12	9	3
Sa. 355		271 = 76,3%	83 = 23,3%

Dies entspricht grob gesehen einem Verhältnis von männlich zu weiblich wie 4 : 1.

Zwischen Alter und Geschlecht läßt sich statistisch keine Beziehung herstellen, mit einer Ausnahme in der 3.-4. Lebensdekade erkrankten wohl mehr Frauen an einem Subclavian steal Syndrom (sogenannte Arteriitis des weiblichen Geschlechtes) MANGOLD, ROTH (85).

III 3. Subclavian steal Syndrom im Kindesalter

Im Gegensatz zum Subclavian steal Syndrom des Erwachsenenalters bleibt das Syndrom des Kindesalters häufig asymptomatisch. Die Anzahl der beschriebenen Fälle eines kongenitalen Subclavian steal Syndroms ist insgesamt recht klein, so daß es schwierig ist, definitiv Schlüsse aus dem Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein der Symptome zu ziehen. ANTIA und OTTESEN (3).

Es scheint jedoch so zu sein, daß der cerebrale Blutentzug (Steal-Effekt) via Arteria vertebralis bei Kindern und Jugendlichen bei voll funktionstüchtigem circulus arteriosus Willisii kompensiert wird und dann asymptomatisch bleibt. Es scheint weiterhin, daß das Vorhandensein noch anderweitig arteriosklerotisch veränderter Arterien, insbesondere Hirnarterien, in der Ätiologie des symptomatisch verlaufenden Subclavian steal Syndroms eine nicht unwesentliche Rolle spielen: "Prinzip der letzten Wiese". Dies ist umso wahrscheinlicher, da in ca. 90 % bzw. über 90 % der Fälle die Subclavia-Stenose bzw. vollständiger Verschluß auf arteriosklerotischen Veränderungen beruht, wie bereits erwähnt.

FREUND und SCHOOP (42) nehmen dabei auch an, daß bei Patienten mit neurologischen Syndromen im Sinne einer Basilaris-Insuffizienz wahrscheinlich bereits intracerebrale Arterienlaesionen vorliegen. Nach denselben Autoren ist auch mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß eine plötzliche Stromumkehr in einer Arteria vertebralis, wie sie beim plötzlichen Verschluß der Arteria subclavia oder bei plötzlicher Überschreitung der Stenose um 50 % des Lumens eintritt, den Basilaris-kreislauf sozusagen völlig unvorbereitet treffen kann und damit nicht voll kompensiert werden kann.

Bei Patienten mit langsam fortschreitender Stenosierung der Subclavia bzw. Anonyma kommt dieser Mechanismus weniger in Frage. In diesen Fällen tritt eine Symptomatik wahrscheinlich erst bei stärkerer Belastung ein (Provokation durch Faustschlußübung). Hier kommt es nur bei Belastung zu einer Stromumkehr im Sinne einer retrograd durchströmten Arteria vertebralis. Die Voraussetzung zur Anpassung an das veränderte Blutangebot ist hier besser gegeben. Der vollständige Verschluß trifft dann auf ein vorbereitetes Gefäßsystem.

Jede Form einer Verminderung der Auswurfleistung des Herzens (Stromzeitvolumenminderung) wirkt naturgemäß mit beim Auftreten der Symptome eines zuvorigen asymptomatischen Subclavian steal Syndromes. Ein hypoplastischer, insuffizienter Truncus arteriosus Willisii, Hypoplasien oder Aplasien im Carotissystem oder der kontralateralen Arteria vertebralis, eine Hypoplasie der Arteria communis posterior tun hier ein übriges zum Ausbruch der Symptomatik eines Subclavian steal Syndromes BOSNIAK (17).

Fälle von kongenitalem Subclavian steal Syndrom, die in der Mehrzahl der Fälle asymptomatisch scheinen, können mit zunehmendem Alter aus den oben angegebenen Gründen durchaus dekompensieren, d.h. symptomatisch werden GERBER (45), LEICHT und VAN DE WEYER (77). Dies bedeutet jedoch auch, daß diese Patienten regelmäßig kontrolliert werden müssen, um sie gegebenenfalls einer Operation zuzuführen.

4. Zur Diagnose des Subclavian steal Syndromes

Jeder Patient, der neben Anzeichen einer arteriellen Durchblutungsinsuffizienz einer oberen Extremität noch Anzeichen einer Basilarisinsuffizienz vorweist, ist im höchsten Maße verdächtig, an einem Subclavian steal

Syndrom zu leiden.

Die Diagnose des Subclavian steal Syndromes wird gestellt:

1. Durch die Anamnese:

Gezieltes Fragen nach cerebral-neurologischen Ausfallerscheinungen, gezieltes Fragen nach peripheren Durchblutungsstörungen an einer oberen Extremität.

2. Durch physikalische Untersuchungsmethoden:

Hierzu gehört die vergleichende Palpation, Blutdruckmessung und die Percussion. Die wichtigste Maßnahme bei der klinischen Untersuchung ist eine vergleichende Blutdruckmessung an beiden oberen Extremitäten.

SANTSCHI et al (119) fand in allen 65 beschriebenen Fällen eine Blutdruckdifferenz systolisch zwischen beiden oberen Extremitäten schwankend bei der Mehrzahl der Fälle zwischen 30-50 mm Hg.

Eine Blutdruckdifferenz ist somit nahezu als obligat anzusehen.

Eine weitere wichtige Maßnahme zur Diagnose ist eine sorgfältige Erhebung des Pulstastbefundes bds.

SANTSCHI et al (119) fand in allen 65 beschriebenen Fällen eine Pulsabschwächung bzw. Pulslosigkeit an der betroffenen Seite.

PIERACH und BAUR (104) weisen darauf hin, daß bei Patienten mit Subclavian steal Syndrom auf der betroffenen Seite eine Pulsabschwächung und Verspätung auftritt, die sich mit Hilfe eines Phonocardiographens, der die arteriellen Pulse am Handgelenk (Arteria radialis) aufzeichnet, nachweisen und messen läßt.

Weiter ist die Auscultation der Supraclavicularregion, der Carotiden sowie der Nackenregion (Arteria vertebralis) nach systolischen Geräuschen dringend zu fordern.

SANTSCHI et al (119) fand in weitaus den meisten Fällen den Nachweis systolischer Geräusche in oben angegebenen Regionen.

Selbstverständlich lassen sich die systolischen Crescendo-Decrescendo-Geräusche über die Supraclavicularregion durch ein Phonoangiogramm ebenfalls objektivieren WEIKL et al (147).

Auf eine weitere unblutige und für den Patienten wenig belastende Suchmethode zum Aufspüren eines Subclavian-steal Syndromes soll hier hingewiesen werden. Es handelt sich um die percutane Doppler-Sonographie zur Diagnostik des Subclavian-steal Syndromes. Verwendet wird das Ultraschall-Dopplergerät der Firma Delalande. Beschallt wird die Arteria vertebralis im Bereich der Atlasschlingen in Höhe der Verbindung zwischen Mastoidspitze und Atlasquerfortsatz in Richtung auf das gegenseitige Ohr und die Arteria subclavia in der Fossa supraclavicularis.

Beim Subclavian steal Syndrom gelingt es dabei, eine Stromumkehr in der Arteria vertebralis der betroffenen Seite Doppler-sonographisch nachzuweisen. Außerdem gelingt es durch Kompression der Arteria axillaris der betroffenen Seite, eine Strömungsverlangsamung der retrograd durchströmten Arteria vertebralis nachzuweisen.

Auf die Arbeit von REUTERN et al (114), sowie auf die Arbeit von HAUKE und ZEUNER (55) wird in diesem Zusammenhang hingewiesen, ebenso auf die im gleichen Jahr erschienen Arbeit von KATZ, SMITH et al (67).

3. Durch die Angiographie:

Hier stellt die transfemorale Angiographie die sicherste Untersuchungsmethode zur Diagnosefindung des Subclavian steal Syndromes dar.

B IV 1. Differentialdiagnose des Subclavian steal Syndromes

Differentialdiagnostisch ist das Subclavian steal Syndrom gegenüber anderen Formen der Basilarisinsuffizienz einerseits und gegenüber peripher liegenden Verschlüssen der Arteria subclavia andererseits abzugrenzen.

Ursachen einer Basilarisinsuffizienz können isolierte Stenosen oder Verschlüsse der Arteria vertebralis an ihren Ursprungsstellen, oder Abknickungen der Arteria vertebralis durch Operationsnarbenzüge (z.B. Strumen), durch Knochenvorsprünge (z.B. Spondylosis deformans) oder kongenitale Halswirbelanomalien, nach FORD und TATLOW, zitiert nach VOLLMAR et al (143) sein.

Gegenüber dem klassischen Subclavian steal Syndrom lassen sich bei einer Basilarisinsuffizienz, verursacht durch oben angegebene Fälle, keinerlei peripher ischämischen Anzeichen an einer oberen Extremität nachweisen; eine Erhöhung der physiologischen Durchblutung durch Faustschlußversuch an einer der oberen Extremitäten wird dann auch keine Verstärkung der neurologischen Ausfallsymptome bewirken. Andererseits werden umgekehrt sich bei einer Ischämie einer oberen Extremität, verursacht durch eine distale Stenose der Arteria subclavia nach dem Abgang der Arteria vertebralis, normalerweise keine neurologischen Symptome nachweisen lassen. Ursachen peripher sitzender Stenosen oder Verschlüsse der Arteria subclavia mit entsprechenden Ischämiezeichen der betroffenen oberen Extremität, die klinisch ein klas-

sisches Subclavian steal Syndrom vortäuschen können, können bedingt sein durch arteriosklerotische Veränderungen, Anomalien der oberen Thoraxapertur, wie z.B. Halsrippen oder bedingt durch einen verstärkten Musculus scalenus ventralis (sogenanntes Scalenusyndrom), durch Subclavia-Aneurysmen und A.V.-Fisteln etc.

Differentialdiagnostisch gilt es andere Krankheitsbilder, die ähnliche klinische Bilder machen können, abzugrenzen. Hierher gehören zum Beispiel 'Herzrhythmusstörungen, morbus Addison, Hyperventilations-Syndrom, Hypoglykaemien, intrakranielle Massenblutungen etc. HERRING (61).

Eine eindeutige Abgrenzung des Subclavian steal Syndromes gegenüber den differentialdiagnostisch aufgeführten Symptomen anderer Ätiologie gelingt in jedem Fall durch die Serienangiographie. Zum Nachweis eines klassischen Bildes eines Subclavian steal Syndromes gehört der Nachweis eines proximalen Verschlusses oder Stenose der Arteria subclavia bzw. innominata mit retrograder Auffüllung der Arteria vertebralis der homo-lateralen Seite.

V Therapie des Subclavian steal Syndromes

1. Konservative Maßnahmen

Eine auf Dauer wirksame konservative Therapie ist nicht bekannt. Behandlung mit Antikoagulantien sollen im Anfangsstadium zu Remissionen führen. Eine optimale Therapie ist jedoch nur zu erreichen durch eine gefäßchirurgische Intervention. Dabei ist eine gefäßchirurgische Rekonstruktion der betroffenen Gefäße anzustreben DE BAKEY et al (29), WILLIAMS et al (148), KILLEN et al (69) (70), JAVID et al (65), CRAWFORD et al (25).

Kommt eine operative Behandlung nicht in Frage, ist eine Behandlung mit Antikoagulantien zu versuchen FISHER (39), SIEKERT (128), GROBE (48). Voraussetzung ist jedoch ein Nichtübersteigen des systolischen Blutdruckwertes über 180 mm Hg. sowie ein Nichtübersteigen des Patientenalters von 70 Jahren. Die Antikoagulantien müssen mindestens über 6 Monate hinaus gegeben werden, bis der Patient evtl. symptomfrei wird. Bei einem Rückfall muß erneut therapiert werden.

Die Effektivität gefäßdilateriender Medikamente ist umstritten, Papaverine werden zum Teil mit eingesetzt MILLIKAN et al (91), SIEKERT et al (128) (129).

BECKER (12) lehnt dies ab: da diese Mittel systemisch wirken, kommt es durch generalisierte Vasodilatation zum Abfall des arteriellen Mitteldruckes und damit zu einer Umverteilung der zur Verfügung stehenden Menge des Blutstromvolumens zugunsten "gesunden" und zuungunsten minder durchbluteter Organe. Diese auch als "Borrowing lending" oder Steal-Phänomen gekennzeichnete Wirkung kann zur Nekrose und zur Verschlimmerung bereits dekompensierter Durchblutung führen.

M. HERRING (60) fordert in seiner Arbeit eine unbedingte antihypertensive Behandlung, da zur Auslösung des Subclavian steal Syndromes der Druckgradient zwischen allgemeinem Blutdruck und Blutdruck im poststenotischen Gefäßabschnitt eine große Rolle bei der Stromumkehr im Vertebralissystem spielt; - diesen Druckgradienten gilt es bei Wahrnehmung einer konservativen Therapie durch allgemeine antihypertensive Maßnahmen zu senken.

B V 2. Operative Behandlung des Subclavian steal Syndromes

Eine Operationsindikation des Subclavian steal Syndromes ist immer dann gegeben, wenn eindeutige Beschwerden und Symptome einer Basilarisinsuffizienz vorliegen oder andererseits der Subclaviaverschluß zu einer Minderversorgung einer oberen Extremität geführt hat. Bei einem asymptomatisch verlaufenden Subclavian steal Syndrom ist ein gefäßchirurgischer Eingriff im allgemeinen nicht indiziert. Die Indikation ist hierbei als fakultativ anzusehen und evtl. als prophylaktische Maßnahme durchzuführen. Dies entspricht hier dem Stadium I der cerebro-vasculären Insuffizienz ohne neurologische Symptome, meist zufällig entdeckt. Hier dürfte die Operationsindikation sehr zurückhaltend zu stellen sein.

Im Stadium II, dem sogenannten "little stroke" bei Patienten mit transitorischen Ischämiezeichen, sollte die Operationsindikation recht weit gestellt werden. Hier dürfte die Operationserfolgsquote am günstigsten sein. Es besteht eine echt therapeutische Indikation.

Im Stadium III der cerebro-vasculären Insuffizienz beim sogenannten "progressiv stroke" - hierher gehört der apoplektische Insult - ist die Operationsindikation wieder recht umstritten.

Im Stadium IV liegt ein irreversibler Hirnschaden vor, man spricht vom "kompleted stroke", hier kann eine operative Maßnahme nur ein Präventivum gegenüber noch folgenden Apoplexien sein.

Folgende Grundforderungen zur Operationsindikation müssen im Stadium III erfüllt werden, damit ein operativer Eingriff noch erfolgsversprechend erscheint, nach WOLFF et al (149):

- 1) Erhaltenes Bewußtsein.
- 2) Das Zeitintervall zwischen ersten Ischämiezeichen und operativem Eingriff, sollte die 6 Stunden-Grenze nicht überschreiten.
- 3) Der extrakranielle Gefäßverschluß muß mit Sicherheit als ursächlicher Fakt der Ischämie bzw. des Apoplexes anzuschuldigen sein.

Nach VOLLMAR (144) gibt es mehrere Methoden zur Beseitigung oder Rekonstruktion der Subclavia-Stenose bzw. Verschlusses:

- 1) Die Thrombendarteriektomie mit oder ohne Streifentransplantat (Patch).
- 2) Exstirpation mit Überbrückungstransplantat.
- 3) Die Umgehungs- oder Bypass-Operation.
- 4) Transposition.

Weiter erwähnt werden müssen:

- a) Die Ligatur der Arteria vertebralis.
- b) Die cervicale Sympathektomie.

Volume 51
Number 4
April, 1966

Subclavian steal syndrome 555

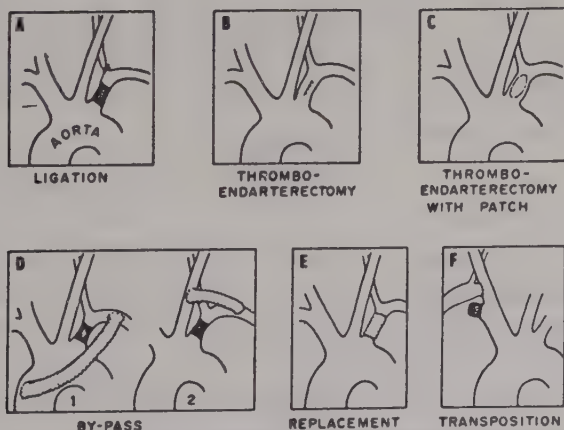


Fig. 12. Operative procedures that have been successfully applied in treatment of the subclavian steal syndrome (see Table VII).

Abb. aus KILLEN et al, aus "The Subclavian steal Syndrom, J. of Thoracic and cardiovasc. surg. 1966 51 S. 555 (69)

VOLLMAR et al (143) gibt eine Aufschlüsselung von 34 Fällen nach Art der Operation und deren Ergebnis:

<u>Art der Operation</u>	<u>Zahl</u>	<u>Ergebnis</u>
Thrombendarteriektomie	18	12 gut 3 gebessert 1 keine Besserung 2 unbekannt
Resektion	1	gebessert
Bypässe		
a) Aorto-subclavia	4	gut
b) Aorto-anonyma	1	gut
c) Carotis-subclavia	8	gut
d) Ligatur der Arteria vertebralis	2	1 gut 1 gebessert

KILLEN et al (69) veröffentlichte 1966 folgende Resultate einer Revaskularisierungs-Operation beim Subclavian steal Syndrom in 54 Fällen:

<u>Art der Operation</u>	<u>Zahl</u>	<u>Erfolg</u>	<u>o.Erfolg</u>	<u>nicht bekannt</u>
Thrombendarteriektomie	29	25	2	2
Thrombendarteriektomie mit Patch	12	11	1	0
Umgehung durch Bypass	11	11	0	0
Exstirpation mit Über- brückungstransplantat	1	1	0	0
Transposition der Sub- clavia-Arterie	1	1	0	0
Sa.	54	49	3	2

Zur direkten Desobliteration streng umschriebener Stenosen und Verschlüsse eignet sich am besten eine Thromb-arteriektomie, teilweise mit einfacher Gefäßnaht oder bei engen Verhältnissen mit Einsetzen eines Streifen-transplantates, eines sogenannten Patches - meist auto-logen Venenpatches. Hierzu ist eine übersichtliche Freilegung der verschlossenen Gefäßabschnitte notwendig, dies bedeutet bei einer linksseitigen Stenose eine Thoracotomie links im 3. Intercostalraum, bei rechts-seitiger Stenose eine Sternotomie oder ebenfalls eine Thoracotomie rechts im 3. Intercostalraum.

HEBERER zitiert nach BAYINDIR, EISENREICH et al (11).

Bei ausgedehnten multilokulären obliterierenden Prozessen ist ein Umleitungsverfahren, ein Bypass mittels einer Dacron-Gefäßprothese, das Mittel der Wahl. Hierzu gibt es wiederum zwei grundsätzliche Möglichkeiten:

- a) Bypass intrathoracal
- b) Bypass extrathoracal

Bei der intrathoracalen Methode erfolgt die Insertion der Gefäßprothese im allgemeinen im Bereich der Aorta ascendens, um dann distal peripher des stenosierenden Abschnittes zu inserieren, z.B.

Aorta descendens - subclavia

Aorta descendens - Anonyma

Aorta ascendens - subclavia.

Bei schlechtem Allgemeinzustand - älteren Patienten, bei Risiko-Patienten - ist ein extrathoracaler Bypass anzustreben VOLLMAR et al (143), KRASEMANN (74).

Voraussetzung hierfür ist ein umschriebener Prozeß und eine frei durchgängige Arteria carotis communis, es

kann dann ein extrathoracaler Bypass carotis communis-subclavia angelegt werden STIMMEL und BELIAN (138). Eine Thoracotomie mit ihren höheren Risiken kann hiermit umgangen werden.

Tierexperimentelle Studien an Hunden zur Erprobung eines Carotis communis-Subclavia-Bypasses hatten HARPER und GOLDING et al (54) im Jahre 1967 durchgeführt. Ein Jahr später waren es BARNER und RITTENHOUSE und WILLMANN (8), die ebenfalls an Hunden tierexperimentelle Studien vornahmen und vorwiegend oben angegebene Gefäßanastomosen herstellten. 1969 wurden weitere haemodynamische Studien von LORD und EHRENFELD (81) ebenfalls an Hunden vorwiegend unter Verwendung eines Carotis-Subclavia-Bypasses durchgeführt.

Von einigen Autoren wird beim Carotis communis-subclavia-Bypass vor der Gefahr eines iatrogenen Carotis-Entzugs-Syndromes gewarnt DENCK (31). Auch bestehen gewisse Risiken hinsichtlich einer intra- oder postoperativen Carotisthrombosierung. In etwa 4-7 % der Carotis-Chirurgie treten solche Komplikationen auf. RAITHEL und BÜRGER (110) (111), SCHRAMEK und HASHMONAI et al (123), FINKELSTEIN et al (38).

Bei der Interposition wird die Arteria subclavia poststenotisch durchtrennt und eine Neueinpflanzung in die Arteria carotis vorgenommen.

Als ein palliativer Eingriff ist beim Subclavian steal Syndrom nach Meinung vieler Autoren die Unterbindung der Arteria vertebralis (der retrograd durchströmten Arteria vertebralis) zu werten BAYINDIR et al (11), VOLLMAR et al (143), CAMERON et al (22), ROB (116), PATEL und TOOLE (102).

Der erste Versuch einer operativen Korrektur eines Subclavian steal Syndromes wurde von Smyth 1966 erstmalig mittels Vertebralisligatur durchgeführt SMYTH (130). Dieser Eingriff sollte nach Übereinstimmung sämtlicher Autoren nur in Risikofällen durchgeführt werden. Die Ligatur der Arteria vertebralis beseitigt zwar schlagartig den steal-Effekt und damit die Symptome einer cerebralen Ischämie im Sinne einer Basilarisinsuffizienz, dies geht jedoch auf Kosten der betreffenden gleichseitigen oberen Extremität.

Bei vitaler Indikation kann dies jedoch hingenommen werden. ARNULF (5) lehnt diesen Eingriff als obsolet ab.

Im übrigen wird auf gewisse Gefahren bei der Vertebralis-Ligatur hingewiesen. Es besteht erhöhte Gefahr einer Basilaristhrombosierung CARPENTER, FRENCH, JONES und THOMAS zitiert nach PATEL und TOOLE (102).

Operativ sinnvoll erscheint die Unterbindung der Arteria vertebralis u.a. im Gefolge der BLALOCK-TAUSSIG-Op. zur prophylaktischen Unterbindung eines steal-Effektes REIVICH et al (113), VOLLMAR et al (143).

Hierauf wurde bereits im Vorangegangenen hingewiesen.

Eine weitere operative Methode eines extrathoracalen Bypasses mittels Überleitungsprothese wurde 1972 von FINKELSTEIN et al (38) inauguriert, nach vorangegangenen experimentellen Studien an Hunden durchgeführt von J.E. FORESTNER und GHOSH et al (41).

FINKELSTEIN et al (38) veröffentlichte eine Fallzahl von 15 operierten Patienten über einen Zeitraum von 6 Jahren. Bei diesen wurde extrathoracal ein Subclavia-Subclavia-Bypass angelegt. FINKELSTEIN und Mitarbeiter operierten mit gutem Erfolg, von 15 Patienten starb nur 1 Patient an akuter Leberdystrophie, bei den übrigen 14 Patienten

waren transitorische ischämische cerebrale Symptome nicht mehr nachweisbar. Die Blutdruckwerte an beiden oberen Extremitäten zeigten gleich hohe Werte. FINKELSTEIN et al (38) forderten folgende Bedingungen zur Stellung der Operationsindikation zur Anlage eines extrathoracalen Bypasses vom Typ subclavia-subclavia:

- a) Sicherer röntgenologischer Nachweis einer unilateralen Subclavia-Stenose oder Verschlusses mit retrograder Auffüllung der homolateralen Arteria vertebralis.
- b) Intermittierende, transitorische cerebrale Symptome einer Basilarisinsuffizienz.
- c) Eine Blutdruckdifferenz von mindestens 30 mm Hg. zwischen beiden oberen Extremitäten.

Auch EHRENFELD et al (34) fordern bei Risikopatienten, bei denen es auf eine schnelle operative Intervention sowie auf einen wenig traumatisierenden Eingriff ankommt, die Durchführung eines extrathoracalen Eingriffes in Form eines transversalen Bypasses des Typus subclavia-subclavia.

LE VEEN et al (78) beschrieben 1974 eine weitere Methode eines extrathoracalen Bypasses bei Risiko-Patienten. Sie stellten eine Überleitungsprothese zwischen Arteria axillaris und axillaris extrathoracal her. Mit gutem Erfolg, wie die Autoren angeben. Auch H. DARDIK und J. DARDIK (27) setzten sich ein für einen extrathoracalen Bypass axillo-axillaris bei Risiko-Patienten, ebenso MYERS et al (97), MOZERSKY et al (92), JAKOBSON et al (64), MAXWELL et al (89), SNIDER et al (131), DAVID et al (28), GRUSS et al (51). Die Autoren beschreiben zwei Fälle, bei denen ein autologes Venentransplantat aus der Cephalica zur Herstellung eines axillo-axillären Bypasses praesternal verwendet wurde.

SPROUL (136) schlägt sogar die Durchführung eines femoro-axillaren Bypasses vor zur Beseitigung des Subclavian steal Syndromes.

Die Operationsletalität nach 130 Eingriffen beim Subclavian steal Syndrom in den Jahren 1960-1965 lag bei etwa ca. 10 %, in dem folgenden Jahrfünft (1965-1970) bei etwa 6 %, nach FIELDS und LEMAK (37), zitiert nach WOLFF (149).

SOOTS, STANKOWIAK et al (132) berichteten 1975 über 40 Fälle eines operativ angegangenen Subclavian steal Syndromes, 29 Fälle wurden mittels Bypass bereinigt, in 11 Fällen wurde eine Thrombendarteriektomie vorgenommen, davon in 7 Fällen mit einfacher Gefäßnaht, in 4 Fällen mit Patch. Von den 29 Fällen wurden in 7 Fällen ein Aorto-Subclavia-Bypass, in 22 Fällen ein Carotis-communis-subclavia-Bypass vorgenommen. 4 Fälle verstarben intra- bzw. postoperativ, dies entspricht einer Operationsletalität von 10 %. CRAWFORD und Mitarbeiter (25) sahen eine deutliche Verbesserung der Operationsletalität von 20,2 % auf 5,6 % bei bevorzugter Durchführung eines extrathoracalen Bypasses zu Ungunsten eines intrathoracalen Operationsverfahrens.

Nach KILLEN, FOSTER, GOBBEL und SCOOT (70) liegt die Operationsletalität bei Revascularisationseingriffen beim Subclavian steal Syndrom bei etwa 5 %, zum gleichen Ergebnis kommt unter anderem ROB (116), ebenso HERRING (61).

Die Operationsletalität bei intrathoracalen Eingriffen ist naturgemäß mit einem höheren Risiko behaftet, daher sollte man bei Risiko-Patienten nach Möglichkeit extrathoracal vorgehen. Es bieten sich an: ein Bypass carotis-communis-subclavia, ein Bypass subclavia-subclavia,

evtl. ein Bypass axillo-axillaris, oder auch femoro-axillaris, oder wenn der Zustand des Patienten es nicht erlaubt, dann doch evtl. eine Ligatur der Arteria vertebralis.

Einig ist man sich darin, daß eine cervicale Sympathektomie abzulehnen ist. BAYINDIR et al (11), VOLLMAR et al (143). Die Weitstellung der Armgefäße führt nämlich zu einer weiteren Reduktion des Strömungswiderstandes und damit zu einer Verstärkung des steal oder siphoning-Effektes.

Schluß und Zusammenfassung

Seit der angiographischen Erstbeschreibung des Subclavian steal Syndromes durch CONTORNI im Jahre 1960 und der Erstbeschreibung des klinischen Krankheitsbildes im Jahre 1961 durch REIVICH und Mitarbeiter, hat es zahlreiche Veröffentlichungen über das Subclavian steal Syndrom in der deutschen und vor allem in der anglo-amerikanischen Literatur gegeben.

Es wird in vorliegender Arbeit versucht, aus der zahlreich erschienenen und zur Verfügung stehenden Literatur über das Subclavian steal Syndrom zu berichten.

Zunächst werden angiographische Untersuchungsmethoden zur Darstellung des Aortenbogens und der supraaortalen Äste im allgemeinen und zur Darstellung der Arteria subclavia und vertebralis im besonderen besprochen. Als Methode der Wahl hat sich die percutane, transfemorale Kathetermethode bewährt. Es folgt ein kurzer Rückblick auf die angiographische Erstbeschreibung des Krankheitsbildes, anschließend ein Rückblick auf die Erstbeschreibung des klinischen Krankheitsbildes.

Besprochen wird dann die Pathophysiologie des Subclavian steal Syndromes. Hauptmerkmal des Subclavian steal Syndromes ist die Übernahme der Aufgabe als Kollateralgefäß durch die A. vertebralis zur Kompensation eines Subclaviagefäßverschlusses und der damit verbundenen Umkehr des Strömungsflusses im Vertebralissystem zu Ungunsten der A. basilaris bei intaktem Truncus arteriosus Willisii.

Es folgt dann eine Aufzählung der wichtigsten möglichen Kollateralkreisläufe von der Art der Haemodynamik her. Das Überwiegen des einen oder anderen Kollateralkreislaufes ist in entscheidendem Maße von der Ausdehnung des

stenosierenden Subclaviaprozesses abhängig. Es wird dann weiterhin eine Zusammenfassung der Ursachen des Subclaviaverschlusses gegeben, wobei sich zeigt, daß die Arteriosklerose in über 90 % der Fälle als Hauptursache anzuschuldigen ist (embolische, traumatisch bedingte Ursachen und übrige degenerative Erkrankungen spielen dagegen zahlenmäßig eine untergeordnete Rolle). Weitere Ursachen sind kongenitale Atresien und Gefäßanomalien, sowie chirurgisch bedingte Ursachen zur Auslösung eines Subclavian-steal Syndromes. Ein Überblick über verschiedene Fälle aus der Literatur wird gegeben.

Eine Gegenüberstellung des angiographisch nachgewiesenen Subclavian-steal Syndromes bei Erwachsenen und im Kindesalter zeigt bei Kindern und Jugendlichen in vielen Fällen, im Gegensatz zu den Erwachsenen einen klinisch asymptomatischen Verlauf. Kinder und Jugendliche und jüngere Erwachsene haben offensichtlich noch Kompensationsmöglichkeiten in ihrer kollateralen Versorgung, außerdem spielen im Gegensatz zu Erwachsenen zusätzliche Veränderungen in übrigen Gehirngefäßabschnitten eine Rolle.

In weiterer Folge wird über das manifeste klinische Bild des Subclavian-steal Syndromes berichtet, wobei das klinische Bild charakterisiert ist durch cerebro-vasculäre Insuffizienzzeichen oder Anzeichen einer Minderdurchblutung einer oberen Extremität oder beider Symptomkomplexe zusammen.

Das cerebro-vasculäre Krankheitsbild ist pathogenetisch einer Insuffizienz der Arteria basilaris zuzuordnen, die Beschwerden an der oberen Extremität sind auf die direkte Minderdurchblutung der Arteria subclavia bzw. Arteria axillaris zurückzuführen. Bevorzugtes Auftreten eines Subclavian steal Syndromes links gegenüber rechts wird aufgezeigt und in einer Tabelle gegenübergestellt.

Zusammenhänge zwischen Alter und Häufigkeit des Auftretens des Krankheitsbildes werden besprochen. Eine geschlechtsspezifische Häufung des Subclavian steal Syndromes wird erwähnt. Unblutige Methoden zur Aufspürung eines Subclavian steal Syndromes werden aufgezeigt, schließlich und endlich führen diese Methoden dann zur angiographischen Sicherung der Diagnose.

Es wird dann auf die Differentialdiagnose des klinischen Krankheitsbildes eingegangen. Differentialdiagnostisch ist eine Basilarinsuffizienz anderer Ätiologie sowie eine Ischämie der oberen Extremität anderer Ursachen auszuschließen. Auf die Therapie wird am Ende der Ausführungen eingegangen. Es besteht die Möglichkeit eines begrenzten Therapie ersuches mit konservativen Mitteln. Beschrieben sind Versuche mit Spasmolytika, Antihypertensiva und Antikoagulantien. Das Mittel der Wahl stellt die operative Therapie dar.

Die operative Therapie kann bestehen in:

- 1) der Thrombendarteriektomie mit oder ohne Patch,
- 2) dem Überbrückungstransplantat,
- 3) in der Bypass-Operation,
- 4) in der Transposition.

Beim Bypass gibt es grundsätzlich zwei Möglichkeiten; die des intra- oder extrathoracalen Bypasses, wobei dem extrathoracalen Bypass bei Risikopatienten der Vorzug zu geben ist. Eine Sympathektomie wird von allen Autoren abgelehnt, auch eine Vertebralisligatur wird von vielen Autoren abgelehnt, hat jedoch sicher in einigen Fällen vitaler Indikation noch seine Berechtigung. Bedingungen, die zur Stellung der Operationsindikation vorliegen müssen, werden aufgezeigt.

Abschließend zeigt sich bei einem Vergleich eine deutliche Besserung des Operationsrisikos beginnend von den 60er Jahren bis Anfang der 70er Jahre. Die Operationsletalität fällt dabei von Werten um 20 % auf Werte um 5 % je nach Autor und Art des operativen Eingriffes.

Lebenslauf

Ich wurde am 9. Mai 1941 in Heinzendorf Krs. Wohläu in Schlesien als Sohn des Sozialgerichtsvizepräsidenten Thaddäus Rzepecki und seiner Frau Else geb. Weich, geboren. Infolge der Kriegswirren gelangten wir von Oppeln über Leipzig nach Trier. Hier besuchte ich die Volksschule von 1947 - 1951, von 1951 - 1961 das Staatl. Max-Planck-Gymnasium in Trier, an dem ich 1961 das Abitur ablegte. Das Studium der Medizin nahm ich im gleichen Jahr an der Universität des Saarlandes in Saarbrücken auf. Dort, bzw. in Homburg/Saar, legte ich das Vorphysikum und auch das Physikum ab. Anschließend absolvierte ich zwei weitere klinische Semester in Graz/Austria, während der weiteren drei Semester war ich an der Universität Heidelberg immatrikuliert, an der ich das Examen mit der Note "gut" im Sommer 1967 bestand. Nach 10monatiger Medizinalassistentenzeit am Cochemer Marienkrankenhaus absolvierte ich die restliche Medizinal-Assistentenzeit auf der inneren Abteilung der Krankenanstalt des Mutterhauses der Borromäerinnen in Trier. Nach Erreichen der Approbation im Januar 1970 wechselte ich auf die chirurgische Abteilung, um dann Ende 1970 meinen Wehrdienst als Stabsarzt bei der Luftwaffe über 18 Monate abzuleisten. Nach Ableistung des Wehrdienstes nahm ich meine Tätigkeit als Assistenzarzt auf der chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt des Mutterhauses der Borromäerinnen wieder auf. Ich befinde mich zur Zeit noch in der chirurgischen Facharztausbildung im letzten Ausbildungsjahr.

Karl Heinz Rzepecki

Ich danke Herrn Professor Dr. med. Karl-Heinz
van de Weyer für die Überlassung des Themas
und für seine ständige Unterstützung bei der
Abfassung der Arbeit.

Literaturverzeichnis

1. AGEE O.F.
Two unusual cases of subclavian steal syndrome
Amer. J. of röntg. radium therapie and nuclearmed.
1966-97 (447-457)
2. ALTHAUS U., SENN A.
Die Chirurgie der Arterien
Münch. Med. W. Schrift 1970 112/28 1317 p
3. ANTIA A.U., OTTESEN O.E.
Collateral circulation in subclavian stenosis or
atresia
Amer. J. of cardiology 1966 18 (599-604)
4. AREVALO F., KATZEN B.T.
Bilateral subclavian steal syndrome
Amer. J. Röntgenol. 1976 127/4 (668-669)
5. ARNULF G.
Occlusion de l'artère sous-clavière gauche avec
syndrome du vol. Endarteriectomie ou pontage
Lyon chirurgical 1974 70/2 (114-116)
6. ASHBY R.N., KARRAS B.G., CANNON A.H.
Clinical and röntgenographic aspects of sub-
clavian steal syndrome
Amer. J. Röntgenol. 1963 90 (535-545)
7. BANGE F., DÜX A., LANGE I. und THURN P.
Zum Verschluß-Syndrom der supraaortalen Gefäße
Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgen-Strahlen und
der Nuclearmed. 1962 96/597-609
8. BARNER H.B., RITTENHOUSE E.A. and WILLMANN V.L.
Carotid-subclavian-Bypass for subclavian steal-

9. BARNET H.J.M.
Transient cerebral ischämie, Pathogenesis,
Prognosis and management
Ann. Roy. Coll. Phycns Surg. Canada 1974 7/3 (153-173)
10. BAYER O., KOLMAR D., HEIDRICH H.
Röntgendiagnostik des subclavian steal-Syndromes
Der Radiologe 1967 7 (338-345)
11. BAYINDIR S., EISENREICH F., HEHRLEIN F., SCHOEN H.R.
Subclavian-steal-Syndrom
Thoraxchirurgie 1967/68 15 (311-323)
12. BECKER M.
Indikationen für vasoaktive Substanzen aus chirurgischer Sicht
Herz und Kreislauf 36 10-11 (1978) (532)
13. BENINGHOFF-GOERTLER
Lehrbuch der Anatomie des Menschen
Urban und Schwarzenberg-Verlag 1962 Bd. II
14. BLISS B.P.
Arterial reconstruction in the preventive of stroke
Up date 1976 12/8 (811-829)
15. BLOCH S., ORELOWITZ M., DANZIGER J.
The subclavian steal syndrome
Clin. Radiol. 1976 27/4 (483-488)
16. BORUSHOK M.J., WHITE J.R., KOOK SANG OH, DORST J.P.
Congenital subclavian steal
Amer. J. of Röntgen radium therapie and nuclearmed.
1974 121/3 (559-564)
17. BOSNIAK M.A.
Cervical arterial pathways associated with
brachio-cephalic occulsive disease
Amer. J. Röntgenol. 91 (1232-1244) 1964

18. BOSNIAK M.A.

A collateral pathway through the vertebral arteries associated with obstruction of the innominate and prox. subclavian arteries

Radiolog. 1963 Syracuse N.Y. 81 (89-95)

19. BRADLEY W.G.

Congenital aortic arch abnormalities with the "subclavian steal" Pattern of blood flow

British heart j. 1966 28 (718-720)

20. BUCHWALSKY R., GENSWEIN R., SCHLOSSER V., BLUEMCHEN G.

Subclavian steal syndrom: Postoperativer und spontaner Verlauf bei 27 Patienten über 3 Jahre

Thoraxchir. Vask. Chir. 1977 25/4 (288-290)

21. BÜCHELER E., DÜX A., THURN P.

Die retrograde Durchströmung der Arteria vertebralis (Subclavian-steal-Syndrom)

Fortschr. Röntgenstr. 1964 101 (607-618)

22. CAMERON D.J. and WRIGHT J.S.

Subclavian steal with olfactory hallucinations

Amer. Int. Med. 1964 61/128

23. CARRE J., HUBER B.

A propos d'une surdite par troubles vasculaires

J. Franc. Oto-Rhino-Laryng 1975 24/8 (621)

24. CONTORNI L.

Il Circolo collaterale vertebro-vertebrale nella oblitterazione d'ell arteria succlavia alla sua origine

Minerva chirurgica 1960 15/1268

25. CRAWFORD E.S., DE BAKEY M.E., MORRIS E.C.,
HOWELL J.F.
Surgical treatment of occlusion of the innominate,
common carotid and subclavian arteries A 10 years
experience
Surgery 1969 65 (17-31)
26. DARDIK H., GENSLER ST., STERN W., GLOTZER PH.
Subclavian-steal-syndrome secondary to embolism
Ann. of Surg. St. Louis 1966 164 171 p.
27. DARDIK H., DARDIK I.
Axillo-axillary bypass with cephalic vein for
correction of subclavian steal syndrome
Surgery 1974 76/3 (413-418)
28. DAVID M., FAVRE J.P., MOLINE J., BILLARD M.
et VIARD H. (Dijon)
Vol Sous-Clavier traité-par pontage
Axillo-Axillaire
Lyon Chirurgical 73 (1977) 376-378
29. DE BAKEY M.E., CRAWFORD E.S., MORRIS G.C.,
COOLEY D.A.
Surgical considerations of occlusive disease of
the innominate, carotid, subclavian and vertebral
arteries
Ann. of surgery 1961 154 (698-725)
30. DE BAKEY M.E., CRAWFORD E.S., MORRIS G.C.,
COOLEY D.A.
Arterial reconstructive operations for cerebro
vascular insufficiency due to extracranial arterial
occlusive disease
Jour. cardiovas. Surg. 1962 3/12
31. DENCK H.
Arterienchirurgie an den Hirnschlagadern
ZBl. für Chir. 100 (1281-97) 1975

32. DUMANIAN A.V., FRAHM C.I., PASCALES L.R.,
TEPLINSKY L.L. und SANTSCHI D.R.
The surgical treatment of the subclavian steal-
syndrome
J. Thoracic u. cardio-vas. surg. 1965 50 (22-25)
33. EDITORIAL
A new vascular syndrome
New Engl. J. Med. 1961 265 (912)
34. EHRENFELD W.K., LEVIN S.M., WYLIE E.J.
Venous cross-over bypass grafts for arterial
insufficiency
Ann. Surg. 167 (1968) 287
35. FAIVRE G., TENETTE C., RENAUD J., RICARD L.,
STEHLIN H., SOURIS O.
Vol sous clavier par médionecrosis aortique
Ann. medicales de Nancy 1975 (79-88)
36. FIELDS W.S., NOREEN M.
Joint study of extracranial arterial occlusions
subclavian steal. A review of 168 cases
J. Amer. med. Ass 1972 222 (1139-1143)
37. FIELDS W.S., LEMAK N.A.
Joint study of extracranial arterial occlusions
V II subclavian steal. A review of 168 cases
Jama 1972 222 (1139)
38. FINKELSTEIN N.M., BYER A., RUSH B.
Subclavian-subclavian-bypass for the subclavian
steal-syndrome
Surgery 1972 71 (142-145)
39. FISHER, C.M.
Incipient strokes. Antikoagulant therapie cerebral
vascular disease. III Princetown conference New York
Grune u. Stratton Inc 1961 86 p.

40. FOLGER G.M., SHAH K.D.
Subclavian steal in patients with Blalock-Taussig-anastomosis
circulation 1965 31 (241-248)
41. FORESTNER I.E., GHOSH S.K., BERGAN I.I., CONN I.
Subclavian-subclavian-bypass for correction of the subclavian-steal-syndrome
Surgery 1972 71 (136-141)
42. FREUND H.J., SCHOOP W.
Neurologische Störungen bei angiographisch nachgewiesenem Subclavia-Vertebralis-Anzapf-Syndrom (Subclavian-steal) vor und nach dosierter Armarbeit
Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde 1966
Bd. 194 (136-152)
43. FRICKE M.
Kompensationsmechanismen bei intra- und extrakraniellen Gefäßverschlüssen
Fortschr. Röntgenstr. 122/6 1975 481-492
44. GARCIA O., WILKINS R., CUNHA D., JESSE M.J.
Left subclavian steal, interrupted aortic arch, complete transposition of the great vessels and single left ventricle
Chest 1975 67/3 (352-354)
45. GERBER N.
Congenital atresia of the subclavian artery
Amer. J. of disease of children 1967 113 (709-713)
46. GORMAN J.F., NAVARRE R. und MC LEAN
Subclavian steal syndrome
Arch. Surg. 1964 88 350 p

47. GRINDAL A.B., TOOLE J.F.
Headache and transient ischämie attacks
'Stroke' (N.Y.) 1974 5/5 (603-606)
48. GROBE, TH.
Neuropsychiatrische Symptomatik extrakranieller
Gefäßstenosen
Med. Welt 1978 24/78 990-993
49. GRUSS J.D.
Chirurgische Behandlungsmöglichkeiten beim Subclavian
steal Syndrom
Hess. Ärztebl. 34 (1973) 1066
50. GRUSS J.D.
Haemodynamische Veränderungen bei Verschlußprozessen
des Truncus Brachiocephalicus
DMW 99 (1974) 1203
51. GRUSS J.D., STOJANOVIC R., KUHN H.
Extraanatomische Umleitungsoperationen in der rekon-
struktiven Gefäßchirurgie
MWM 47 (1976) 1527-1532
52. HACH W. und GEBAUER A.
Das Subclavian-steal-Syndrom
Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstr. u.
Nuclearmed. 1968 108 (783-789)
53. HANDA J., YOSHIDA K., MEYER J.S.
Hemodynamic effects of subclavian and innominate
artery ligation
Surgery 1966 59/6 (1069-1078)
54. HARPER J.A., GOLDING A.K., MAZZEI E.A., CANNON J.A.
An experimental hemodynamic study of the subclavian
steal syndrome
Surg. Gynaec. and obstet. 1967 124 (1212 p.)

55. HAUKE P., ZEUNER H.
Doppler-sonographische Funktionsuntersuchungen bei
Subclavian Anzapfsyndrom
DMW 101/52 (1976) (1912-1915)
56. HEBER R.
Das cervicale kollaterale Netzwerk bei Subclavian
steal-Syndrom und Verschuß der Arteria vertebralis
Röntgen-Blätter 1975 28/12 (599-602)
57. HEBERER G., RAU G., LÖHR H.H.
Aorta und große Arterien
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1966
58. HELENON CH., DEWILDE J., BRUTUS J., MICHEL CL.,
PIERON R.
Syndrome de vol sous - vlvier gauche associé a une
origine séparée de la vertébrale gauche de l'aorte
semaines des hopitaux de Paris 1974 50 (2673-2677)
59. HELLNER, NISSEN, VOSSCHULTE
Lehrbuch der Chirurgie 1964
Georg Thieme-Verlag
60. HERRING M.
The subclavian steal syndrome - a report of 14 cases
J. of the Ind. State Med. Ass. 1974 67 (641-646)
61. HERRING M.
The subclavian steal syndrome: A Review
Amer. Surg. 1977 43/4 (220-228)
62. ISCH JH., SHUMAKER H.
Arterial steal phenomena
J. Amer. Med. Ass 1975 232/8 (836)
63. JAHNECKE I.
Subclavian-steal-Syndrom 1961
Med. Klinik 61 (1035-1038)

64. JAKOBSON I.I., MOZERSKY D.I., MITTY U.A.,
BROTHERS M.I.
Axillary - axillary - bypass for the subclavian
steal syndrome
Arch. surg. 1973 24 (106 p.)
65. JAVID H., JULIAN O.C., DYE W.S., HUNTER J.A.
Management of cerebral arterial insufficiency
caused by reversal of flow
Arch. Surg. 1965 90 (634-642)
66. JOOS F., BASYN M., ROCHER A.
Un cas de vol sous clavier gauche en l'absence
d'artere vertebrale gauche
J.Sci. Med. Lille 1975 93/10 (287-290)
67. KATZ D.M., SMITH R.A., OTIS S.M., DALESSIO D.J.
Doppler Sonography diagnosis of cerebrovascular
disease
Stroke 1976 7/5 (439-444)
68. KERSTEN H.G., RAU G., HÖFFKEN W., HEBERER G.
Das Anzapf-Syndrom der Arteria vertebralis bei
Obliteration der Arteria subclavia im Abschnitt I
(Subclavian-steal-Syndrom)
Med. Welt 1964 1526 p.
69. KILLEN D., FOSTER J.H., GOBBEL W.G., STEPHENSON S.E.,
COLLINS H.A., BILLINGS F.T., SCOTT H.W.
The subclavian steal syndrome
J. of Thoracic and cardiovasc. surg. 1966 51 (539-560)
70. KILLEN D.A., FOSTER J.H., GOBBEL W.G., SCOTT H.W.
The subclavian steal syndrome clinical experiences
Amer. Surg. 1967 33 (128-138)
71. KILLEN D.A., GOBBEL W.G.
Subclavian steal carotid recovery phenom
J. of Thoracice and cardiovasc. surg. 1965 50 (421-426)

72. KINKHABWALA M.N., RABINOWITZ J.G.
Subclavian steal syndrome, three unusual cases in
pediatric age group
J. canad. A. radiologists 1972 23 (259-263)
73. KNOX W.G., NAY H.R., BLUMENTHAL I.
Arm ischaemia due to isolated stenosis or occlusion
of the distal subclavian and axillary artery
Amer. J. of surg. 1966 111 (752-758)
74. KRASEMANN PH.
Arterienerkrankungen
Zeitschr. für Gerontologie 1975 Bd. 8 (166-180)
75. KRAYENBÜHL H., YASARGIL M.G.
Die cerebrale Angiographie
Thieme-Verlag Stuttgart 1965
76. LEE R.H., KIERALDO J.H., JAMPLIS R.W.
Surgical treatment of subclavian steal syndrome
Amer. J. of surg. 1967 114 (308 p.)
77. LEICHT E., VAN DE WEYER K.H.
Traumatisches Subclavia-Entzugs-Syndrom
Fortschr. der Röntgenstr. u. Nuclearmed. 1970
112 (629-633)
78. LE VEEN H.H., PICCONE A.V., DIAZ C.,
CHRISTOUDIAS G., SLADE W., NORSTRAND I.
A simplified correction of subclavian steal
syndrome
Surg. 1974 75 (299-304)
79. LEVINE S., SERFAS L.S., RUSINKO A.
Right aortic arch with subclavian steal syndrome
Amer. J. of Surg. 1966 111 (632-637)
80. LOVE J.W.
Varieties of congenital subclavian steal with
and without the syndrome
J. of cardiovas. surg. 1968 9 (358-364)

81. LORD R.S.A., EHRENFELD W.K.
Carotid - subclavian bypass a hemodynamic study
Surg. 1969 66/3 (521-526)
82. LUOSTO R., HARJOLA P.T., KETONEN P., TALA P.
Operative treatment of atherosclerotic lesions in
innominate, subclavian and vertebral arteries. A
follow up study
Ann. Chir. Gynaec. 1976 65/2 (153-157)
83. MAGAARD F., RYTTMAN A.
Regional cerebral blood flow and vertebral angiography
at rest and in connection with arm work in patients
with the 'subclavian steal phenomenon'
Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1976 10/1 (96-111)
84. MANDELBAUM J., NAHRWOLD D.L., DZENITIS A.J.
Spontaneous resolution of traumatic subclavian steal
syndrome
Ann. of surg. 1967 165/2 (314-317)
85. MANGOLD R., ROTH F.
Schweizer med. Wochenschrift 1954 84 (1192 p.)
86. MANNICK J.A., SUTER C.G., HUME D.J.
The subclavian steal syndrome: a further documentation
J. Amer. med. ass. 182/254 1962
87. MARSHALL R.I., MANTINI E.L.
Dynamics of the collateral circulation in patients
with subclavian steal
Circulation 1965 31 (249-254)
88. MASSUMI R.A.
The congenital variety of the subclavian steal
syndrome
Circulation 28 1963 (1149)

89. MAXWELL TH.M., POLLAK E., ALEXANDER I.L., MANDAL A.K.
Axillary - axillary - bypass graft an alternative
technique for repair of the subclavian steal syndrome
Vasc. surg. 1975 9/1 (58-62)
90. MIDGLEY F.M., MC CLENATHAN J.E.
Subclavian steal syndrome in the pediatric age group
Ann. Thorac. Surg. 1977 24/3 (252-257)
91. MILLIKAN C.H., SIEKERT R.G., WHISNANT J.P.
Cerebral vascular disease
Grune and Stratton New York and London 1965
92. MOZERSKY D.J., SUMNER D.S., BARNES S.R., and
STRANDNESS P.E.
Subclavia revascularisation by means of subcutaneous
axillo - axillary graft
Arch. surg. 1973 106/20
93. MÜLLER J.H.A., MÜNSTER W.
Subclavian steal syndrome
Radiologia diagnostica Berlin-Ost 1966 7 (727 p)
94. MÜLLER J.H.A., MÜNSTER W., PORSTMANN W.
Subclavian steal Syndrom bei Aortenisthmusstenose
Fortschr. der Röntgenstr. u. Nuclearmed. 1967
106 (666-671)
95. MÜLLER J.H.A., NEUGEBAUER I.
Typische und atypische Haemodynamik beim Subclavian
steal-Syndrom als Sonderform des Aortenbogen-Syndromes.
Ztsch. Ges. Inn. Med. 1974 29/19 (786-791)
96. MUELLER-WIEFEL H.
Arterielle Steal-Effekte und Syndrome
Med. Welt 1970 26/26 (1263-1269)
97. MYERS W.O., LAWTON B.R. and SAUTTER R.D.
Axillo - axillary bypass graft
J.A.M.A. 217 (826 p) 1971

98. NEGRE E., THEVENET A., CORDIER M. et NAVRATIL H.
Rupture sous - adventitielle totale du tronc arteriel
brachio - cephalique par traumatisme fermé du thorax
subclavian steal syndrome traumatique
Annales de chirurgie thoracique cardio vasculaire
Paris 1967 6 (57-61)
99. NORTH R.R., FIELDS W.S., DE BAKEY M.E., and
CRAWFORD E.S.
Brachial - basilar - insufficiency syndrome
Neurology 1962 12 (810-820)
100. OLSEN F., HILDEN M., JESSEN K., and LOFT B.
Arterial hypertension unilateral contracted kidney
and subclavian steal syndrome
Acta med. scand. 1974 196 (137-139)
101. ORNSHOLT J., MOURITZEN C.
Subclavian steal syndrome. Follow up examination in
six patients treated surgically
Ugeskr. Laeg. 1977 139/27 (1593-1595)
102. PATEL A., TOOLE J.F.
Subclavian steal syndrome - reversal of cephalic
blood flow.
Medicine 1965 44 (289-303)
103. PEREZ DE P., HÄRING R., JOHN ST., STALLKAMP B.,
TUNG L.C., WALDSCHMIDT J.
Die klinische und chirurgische Therapie des Aorten-
bogen-Syndromes
Thoraxchir. u. vask. Chir. 1971 19 (198 p)
104. PIERACH C.A., BAUR H.R.
Pulsverspätung beim Subclavian steal Syndrom
Vasa Z. Gefäßkr. 1975 4/1 (38-39)
105. PIERONI D.R., BRODSKY ST., and ROWE R.D.
Congenital subclavian steal
Amer. heart J. 1972 84 (801-807)

106. PIFARRÉ R., ROUSE R.G.
Congenital subclavian steal syndrome
Chest, Chicago 1974 66 (299-303)
107. PORSTMANN W., GÜNTHER K.H., GEISSLER W.
Aortenisthmusstenose mit atypischem Abgang beider
aa. subclaviae u. bidirektionaler Strömung in der
Arteria subclavia dextra (Arteria lusoria)
Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstr. 1964
100 (465 p)
108. PORSTMANN W.
Die gezielte Angiographie der supraaortischen Äste
als notwendige praeoperative Maßnahme beim Aorten-
Syndrom
Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstr. 1960
93 (735-745)
109. QUANTE M., LUEB H., ULRICH B.
HNO Symptomatik beim 'Subclavian Steal' Syndrom
Laryng. Rhinol. Otol. Grenzgeb. 1976 55/8 (669-673)
110. RAITHEL D., BÜRGER R.
Das Subclavian steal-Syndrom
Med. Welt. 1973 39 (1478-1480)
111. RAITHEL, D.
Das Subclavian steal Syndrom: trans- oder extrathora-
kale Korrektur?
VASA 6 1977 (359-363)
112. RANFT K., BECK T., BOETTLER E.
Frühdiagnostik des Aortenbogensyndromes mit ein-
fachen Mitteln
Med. Welt 1976 27/32 (1502-1506)
113. REIVICH M., HOLLING E., ROBERTS B., TOOLE J.F.
Reversal of blood flow through the vertebral artery
and its effect on cerebral circulation
The new Engl. J. of med. 1961 265 (878-885)

114. VON REUTERN G.M., BUEDINGEN H.J., FREUND H.J.
Dopplersonographische Diagnostik von Stenosen und
Verschlüssen der Vertebralarterien und des Subclavian
Steal Syndroms
Arch. Psychiat. Nervenkr. 1976 222/2-3 (209-222)
115. ROB C.
Incipient strokes, technique of surg. therapy
In cerebral vascular diseases III Princetown
conference New York u. London Grune u. Stratten 1961
116. ROB C.
Subclavian occlusiv disease and reversal of flow
in epsilateral vertebral artery in: Treatment in
cerebral vascular diseases
Fourth Conference New York 1965
Grune u. Stratten Inc. 122
117. ROJAS R.H., LEVITSKY S., STANSEL H.C.
Acute traumatic subclavian steal syndrome
J. Thoracic Cardiovasc. surg. 1966 51 (113-115)
118. SAMMARTINO W.F., TOOLE J.F.
Reversed vertebral artery flow
Arch. Neurolog. 1964 20 (590-594)
119. SANTSCHI R., FRAHM CH., PASCALES L.R., DUMANIAN A.V.
The subclavian steal syndrome
J. of Thorac. cardiovasc. surg. 1966 51 (103-111)
120. SCHINZ H.R., BAENSCH W.E., FROMMHOLD W., GLAUNER R.,
UEHLINGER E. und WELLAUER J.
Lehrbuch der Röntgen-Diagnostik
Bd. I 1965 G. Thieme-Verlag Stuttgart
121. SCHLOSSER V., SPILLNER G., ESCHENBRUCH E.
Zur Therapie besonderer Fehlbildungen am Aortenisthmus
Thoraxchir. u. vasc. Chir. 1974 22/3 (162-176)

122. SCHMITZ-DRÄGER H.G.
Zur Angiographie der Arteria subclavia
Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstr. u.
Nuclearmed. 1963 98 (521-541)
123. SCHRAMEK A., HASHMONAI M., MEIR M., JAHIEL M.
The subclavian steal syndrome
Israe J. of Med. sciences 1974 10 (596-598)
124. SHOCKMAN A.T.
Retrograde vertebral artery flow as an artefact of
technique
Am. J. Röntgenol. 1964 91 (1258-1261)
125. SCHOOP W.
Klinische Diagnose von Stenosen extrakranieller Hirn-
arterien
Techn. Med. 6 1976 (49-52)
126. SHUFORD W.H., SYBENS R.G., SCHLANT R.C.
Right aortic arch with isolation of the left
subclavian artery
Amer. J. Röntgenolog. 1970 75/109
127. SIMON M., RABINOV K., HORENSTEIN S
Proximal subclavian artery occlusion and reversed
vertebral blood flow to the arm
Clinical Radiology 1962 13 (201-206)
128. SIEKERT R.G.
Cerebral vasc. disease
III Princetown Conference Grune u. Stratton
New York 1961 94 p.
129. SIEKERT R.G., MILLIKAN C.H. and WHISNANT J.P.
Reversed blood flow in vertebral arteries
Amer. Int. Med. 1964 61 (64-72)

130. SMYTH A.
Succesfull operation in case of subclavian aneurysm
New Orleans Med. Rec. 1/4 1966
131. SNIDER R.L., PORTEN, J.M., and EIDEMULLER L.R.
Axillary axillary artery bypass for the correction
of subclavian arterial occlusive disease
Ann. Surg. 180 (888) 1974
132. SOOTS G., STANKOWIAK C., POMMIER I.
Le vol de la sous clavière. Traitement chirurgical
de 40 cas.
Lill chir. 1975 30/5/6 (110-114)
133. SOOTS G., STANKOWIAK C., POMMIER J., WAREMBOURG JR.,
MARÇON J.M., CLARISSE A., POL A. et RONDOT D.
Chirurgie de la carotide interne dans sa portion
extracranienne. A propos de 80 interventions
Ann. Cardiol. Angeiol. 1976 25/3 (201-206)
134. SOBOTTA-BECHER
Atlas der Anatomie des Menschen
Urban u. Schwarzenberg Verlag 1962 Bd. III
135. SPROUL G.
Basilar artery insufficiency secondary to abstractions
of left subclavian artery
Circulation 1963 28 (259-262)
136. SPROUL G.
Femoral - axillary bypass for cerebral vascular
insufficiency
Arch. Surg. 103 1971 (746)
137. STEINBERG I., and HALPERN M.
Röntgen manifestations of the subclavian steal
syndrome
Amer. J. Röntgen 1963 90 528 p.

138. STIMMEL F. und BELIAN C.
Zur Operationstechnik beim carotido-subclavialen
Bypass
Zbl. Chir. 103 1978 (1561-1564)
139. STOCKMANN U., ROSCHER R., EISELE R.
Thrombotischer Verschuß und spontane Spätlyse
einer Arteria subclavia lusoria dextra
Chirurg 1975 46 (273-275)
140. SUNDERLAND C.O., LESS M.H., BONCHER L.J., KIDD H.I.,
and ROSENBERG J.A.
Congenital pulmonary artery subclavian steal
J. Pediat. 1972 81 (927-931)
141. SUTTON D., DAVIES E.R.
Arch aortography and cerebro vascular insufficiency
In Proc. of the Royal Soc. of Med. 1966 59 (759-762)
142. TRAUPE H., KAMMERER V. und PIEPGRAS U.
Kollateralversorgung eines Subclavian-Verschlusses
über eine direkte Arteria-Occipitalis-Vertebralis
Anastomose
Fortschr. Röntgenstr. 122 3 (1975) 208-212
143. VOLLMAR I., EL BAYAR M., KOLMAR D., PELEIDERER TH.,
DIEZEL P.B.
Cerebrale Durchblutungsinsuffizienz bei Verschuß-
prozessen der Arteria subclavia
Deut. Med. Wochenschr. 1965 90 (8-14)
144. VOLLMAR I.
Rekonstruktive Chirurgie der Arterien
Stuttgart 1975
145. WALKER O.M., TREASURE R.L.
Coexistent ipsilateral subclavian steal and thoracic
outlet compression syndromes
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975 69/6 (874-875)

146. WANNENMACHER M., SCHUETZ J.
Gegenstromangiogramm bei Subclavian steal Syndrom
Fortschr. Röntgenstr. 1975 122/3 (270-271)
147. WEIKL A., DURST O.E.
Angiokardiologische Notfälle. Folge 4: Subclavia-
stenosen - Subclavian-steal-Syndrom
Notfall Med. 1977 3/3 (158-159)
148. WILLIAMS C.E., SCOTT S.M., TAKARO T.
Subclavian steal
Circulation 1963 28 (14-19)
149. WOLFF H.
Diagnose und chirurgische Behandlung supraaortaler
Gefäßverschlüsse
Das Deut. Gesundheitswesen 1974 29/27 (1249-1254)
150. YATES P.C., and HUTCHINSON E.C.
Spec. Rep. Sev.
Med. Res. Con. (London) 300 (1961)

